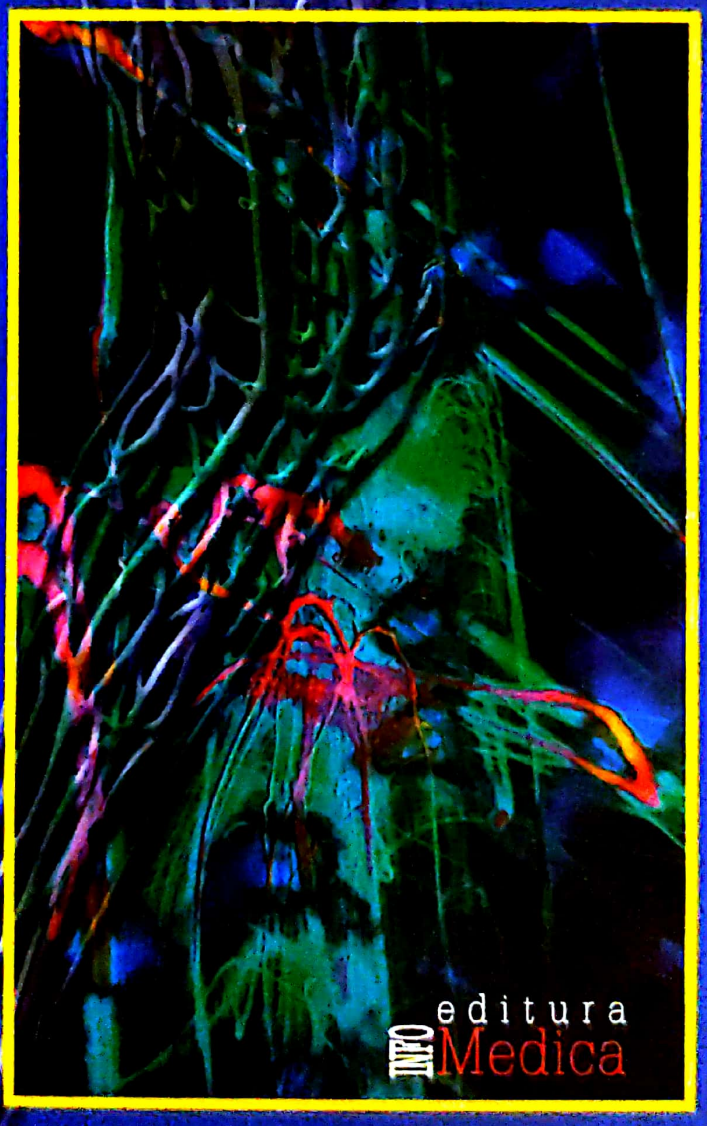
Gheorghe Bucur

Flebologie practică

medicală și dermatologică



editura Info Medica

Volumul III

INSUFICIENȚA CRONICĂ VENOASĂ ȘI DERMATITA DE STAZĂ

Dr. Gheorghe Bucur

Flebologie practică

(medicală şi dermatologică)

Volumul III

Insuficienţa cronică venoasă şi dermatita de stază

INFO Medica

2003

Scanned with OKEN Scanner

Descrierea CIP a Bibliotecii Naţionale
BUCUR, GHEORGHE
Flebologie practică / Gheorghe Bucur - Bucureşti:
Infomedica, 2002
vol.
ISBN: 973-9394-95-7
Vol. 3:Insuficienţa cronică venoasă şi dermatita de stază -
2003 - Bibliogr. ISBN: 973-7912-12-8

616.14

FLEBOLOGIE PRACTICĂ (medicală şi dermatologică).
Volumul III. Insuficienţa cronică venoasă şi dermatita de stază
Bucur, Gheorghe

ISBN: 973-9394-95-7
973-7912-12-8

Toate drepturile rezervate Editurii INFOMEDICA.
Nici o parte din acest volum nu poate fi copiată
fără permisiunea scrisă a Editurii INFOMEDICA.

Drepturile de distribuţie în străinătate aparţin în exclusivitate editurii.

Copyright ©2003 by INFOMEDICA s.r.l. All rights reserved.

Apărut 2003

Tipar realizat de INFOMedica

Editura INFOMEDICA
Bucureşti, sector 5
Şos. Panduri 35, Bl. P1B, Sc. A, Ap. 33-34
Tel.: 021/410.04.10; 410.53.08
Fax: 410.61.63
E-mail: redactia@infomedica.ro
Web: www.infomedica.ro

Prezentarea grafică a copertei: Irina Crivăţ

Tehnoredactare: Gabriela Covrig
ing. Nicoleta Anghel

Scanned with OKEN Scanner

Volumul I. Varicele simple
Volumul II. Flebite, sindrom postflebitic (posttrombotic), pseudoflebite

CUPRINS - Volumul III

Capitolul 7

Date generale privind dermatita de stază **219**
- ➢ Frecvenţa dermatitei de stază 220
- ➢ Frecvenţa recidivelor 221

Capitolul 8

Etiologia insuficienţei cronice venoase **223**
- ➢ Factori vasculari sau determinanţi 223
  - • Varicele hidrostatice 223
  - • Sechele de flebită profundă 227
  - • Displazii congenitale ale sistemului venos 231
  - • Sindromul de compresie asupra venelor profunde 234
- ➢ Alţi factori care îngreunează circulaţia venoasă (factori de risc) 234

Capitolul 9

Diagnosticul insuficienţei cronice venoase **235**
- • Simptome subiective 235
- • Simptome obiective 236
- ➢ Explorări funcţionale vasculare în insuficienţa cronică venoasă 237
  - • Probe clinice pentru evidenţierea circulaţiei venoase superficiale decompensate 237
  - • Probe clinice pentru cercetarea venelor profunde 238
- ➢ Explorări funcţionale de laborator ale circulaţiei venoase la bolnavii cu dermatită de stază 240
  - • Flebografia 240
  - • Flebomanometria 242
  - • Termografia cutanată 243
  - • Oximetria venoasă 243
  - • Fluoscopia 243
  - • Testul cu fibrinogen marcat 243
  - • Angioscintigrafia secvenţială 243
  - • Limfografia izotopică 244

Scanned with OKEN Scanner

- Proba la Patent Blau Violet 244
- Explorarea cu ultrasunete 244
- Pletismografia cu ocluzie venoasă 246
- Reografia periferică 247
- Tomografia computerizată şi venele 248
- Venografia prin IRM 248
- Limfografia 248
- Arteriografia 248
- Radiografia 248

Capitolul 10

Fiziopatologia dermatitei de stază 249

- Faza de decompensare a circulaţiei venoase 249
  - Deteriorarea circulaţiei venoase profunde 249
  - Deteriorarea prin procesul flebitic a sistemului valvular şi a perforantelor 251
  - Varicele superficiale decompensate 251
  - Displaziile congenitale ale venelor profunde, modalităţi de decompensare 252
- Acţiunea flebohipertoniei asupra microcirculaţiei cutanate 253
- Tulburări metabolice locale induse de staza venoasă 256
- Factori agravanţi ai stazei venoase 259
  - Rolul infecţiei 260
  - Rolul alergiei locale 260
  - Rolul factorilor autoimuni 261
  - Interesarea circulaţiei arteriale 261
  - Interesarea circulaţiei limfatice 261
  - Obezitatea 262
  - Boli cronice ale altor aparate şi sisteme 262

Capitolul 11

Anatomia patologică a insuficienţei cronice venoase 265

- Leziunile venelor periferice şi ale perforantelor 265
- Leziuni ale venelor profunde 266
- Alteraţii ale circulaţiei venoase terminale 267

Capitolul 12

Principiile generale de tratament în insuficienţa cronică venoasă ... 269

- Clinostatismul 269
- Contenţia elastică externă 270
  - Efectele contenţiei elastice asupra stazei venoase 273
  - Mijloace de contenţie elastică utilizate în practică 274
    - Ciorapii elastici 274
    - Feşile elastice 275

Scanned with OKEN Scanner

- Reductorul de edeme 278
- Cizma Unna 279
➢ Scleroterapia 279
➢ Tratamentul chirurgical 280
➢ Medicaţia flebotonică (tonicele venoase) 283
➢ Tratamentul balnear 286
➢ Tratamentul igienic 287

Capitolul 13

Leziunile cutanate din insuficienţa cronică venoasă 289
➢ Manifestări prevalent edematoase 290
• Flebedemul 290
• Maladia postflebitică 302
➢ Dermatita pigmentară şi purpurică 306
➢ Dermoepidermite varicoase 310
➢ Eczema varicoasă 313
➢ Dermohipodermita flebopatică 321
➢ Atrofia albă Milian 330
➢ Ulcerul varicos 338
• Date generale 338
• Etiologia ulcerului varicos 338
• Fiziopatologie 339
• Manifestări clinice ale ulcerului varicos 341
• Forme de debut ale ulcerului varicos 346
• Forme clinice de ulcer varicos 347
• Diagnosticul pozitiv al ulcerului varicos 348
• Diagnosticul diferenţial al ulcerului varicos 349
• Evoluţia ulcerului varicos 357
• Factori care intervin în cicatrizarea ulcerului varicos 361
• Tratamentul ulcerului varicos 364
• Prevenirea ulcerului varicos 392
➢ Calcinoza flebopatică 393
➢ Pseudo-Kaposi de origine venoasă 403
➢ Sindromul cauzalgic al nervului safen intern şi ulcerul varicos 405
➢ Sindromul postflebitic ileo-cav şi ulcerul varicos 405
➢ Ruptura de varice şi hemoragia în ulcerul varicos 405
➢ Complexul ulcer varicos - artroză 407
➢ Degenerescenţa malignă a ulcerului varicos 409
➢ Insuficienţa mixtă veno-limfatică 411

Capitolul 14

Gamba groasă de origine venoasă 413
➢ Gamba groasă de origine vasculară 413
• Gamba groasă de origine venoasă 414
• Gamba groasă de origine mixtă (veno-limfatică) 416

Scanned with OKEN Scanner

- Gamba groasă malformativă vasculară 416
- Gamba groasă posttraumatică 417
- Gamba groasă pur limfatică 418

➢ Gamba groasă produsă de alte cauze 421
➢ Tratamentul gambei groase de origine vasculară 422

Bibliografie 425
Planşe color 431

Scanned with OKEN Scanner

Insuficienţa cronică venoasă şi ulcerul varicos

Capitolul 7

Date generale privind dermatita de stază

Decompensarea îndelungată a circulaţiei venoase a membrelor inferioare (insuficienţa cronică venoasă) duce la apariţia unei serii întregi de leziuni cutanate, localizate pe gambele afectate, tulburări cunoscute după vechii autori sub numele de "complex varicos", iar în ultimul timp sub numele de "dermatită de stază". Dermatita de stază este un sindrom grav de decompensare vasculară care odată instalat nu mai este reversibil, boala persistând toată viaţa, iar măsurile terapeutice aplicate duc numai la ameliorări temporare, nu la vindecare definitivă. Din această cauză Brînzeu asemăna insuficienţa cronică venoasă cu insuficienţa cardiacă, deoarece odată ce sistemul venos al membrelor inferioare a fost perturbat prin leziuni organice ale venelor şi valvulelor, el nu mai poate fi readus în stare anatomică şi funcţională normală, mijloacele terapeutice actuale având numai efecte paliative. Cu drept s-a spus că insuficienţa venoasă odată instalată este o "boală pentru toată viaţa". Evoluţia gravă a acestei afecţiuni se datorează faptului că în momentul apariţiei leziunilor trofice din dermatita de stază sunt afectate şi decompensate toate cele trei verigi ale circulaţiei venoase a membrelor inferioare: venele superficiale, venele perforante şi venele profunde (tripla insuficienţă venoasă a lui Fereira). Dar dermatita de stază este considerată o boală complexă deoarece odată cu venele sunt afectate şi alte ţesuturi locale: pielea, capilarele, limfaticele, arterele, nervii, oasele, aponevrozele, tendoanele, articulaţiile. În stadiile avansate este afectat şi ţesutul conjunctiv local, de unde tendinţa unor autori de a introduce dermatita de stază printre bolile ţesutului conjunctiv (mezenchimopatie locală). Până să se instaleze dermatita de stază aceşti bolnavi prezintă o serie de simptome supărătoare ce trădează decompensarea funcţională pasageră a circulaţiei de întoarcere, cunoscute şi sub numele de "mica insuficienţă venoasă", care se poate remite după tratament. Pe măsură ce varicele cresc în dimensiuni iar decompensarea lor se accentuează, dacă nu se iau măsuri adecvate, apar fenomene clinice permanente: edeme cronice ale membrelor inferioare, dermatita ocră, infiltraţii dureroase ale gambelor, dermohipodermită etc., ansamblu cunoscut şi sub numele de "insuficienţă cronică venoasă". Aceste fenomene, de intensitate variabilă, se întâlnesc după Ruckley (127) la 5% din populaţie, la numai 1-2% din locuitori ajungându-se la ulcer varicos. La aceşti bolnavi calitatea vieţii este mult modificată. Ei au nevoie de îngrijire medicală periodică, de schimbări ale locului de muncă, de consultul mai multor specialişti: flebologi, chirurgi, dermatologi, fizioterapeuţi, internişti etc. Practic este necesară supravegherea medicală permanentă şi aplicarea unor măsuri terapeutice pentru toată viaţa (11).

Scanned with OKEN Scanner

Dermatita de stază constituie una dintre cele mai dificile şi controversate probleme ale medicinii moderne prin frecvenţa crescută a cazurilor, prin rezistenţa bolii la tratament şi prin recidivele repetate. Este o boală puţin cunoscută de medicii practicieni care o consideră nevindecabilă şi de care nu merită să te ocupi, o boală în care nu sunt cunoscute perfect mijloacele terapeutice şi care este incorect tratată, o boală în care majoritatea bolnavilor nu ştiu să folosească mijloacele moderne de prevenire a recidivelor (Bourde, 17).

Importanţa socială a dermatitei de stază

Insuficienţa cronică venoasă are o importanţă medico-socială deosebită pentru frecvenţa relativ crescută a cazurilor, pentru marile dificultăţi pe care le ridică terapia ei şi pentru recidivele la care sunt expuşi aceşti bolnavi, boala determinând o incapacitate de muncă prelungită.

Frecvenţa dermatitei de stază

În serviciile de dermatologie dermatita de stază ocupă peste 20% din paturi, fiind cea mai frecventă dermatoză spitalizată. S-a constatat că în ţările în curs de dezvoltare boala este de 3 ori mai rară decât în ţările avansate. Este admis că insuficienţa venoasă este o boală a civilizaţiei moderne, a vieţii citadine, a sedentarismului şi a industrializării, aflându-se într-o creştere continuă. Recent (56), s-a demonstrat că varicele se întâlnesc la 24% dintre muncitorii care lucrează în industrie (de 3 ori mai mult decât la cei care lucrează în agricultură). În Franţa s-au înregistrat peste 5 milioane de varicoşi, din care 30% fac fenomene de insuficienţă cronică venoasă şi pentru care se acordă un număr de peste 10 milioane consultaţii anual (81). În Anglia o statistică arată că sunt în evidenţă 600.000 de bolnavi cu ulcer varicos (1). În Elveţia sunt înregistrate 250.000 persoane cu insuficienţă cronică venoasă. După Spier (137), în Germania ulcerul varicos afectează 1-2% din populaţia adultă. Recent s-a arătat că în Anglia ulcerul varicos afectează 2-3‰ din populaţie. Frecvenţa ulcerului varicos creşte cu vârsta (Figura 60), această afecţiune interesând în primul rând bătrânii (la 40-50 de ani incidenţa este de 3‰, după 70 de ani de 7,3‰, iar după 80 de ani de 20,7‰). La muncitorii industriali care au depăşit 11 ani de lucru incidenţa anuală a ulcerului varicos este de 2‰ (88).

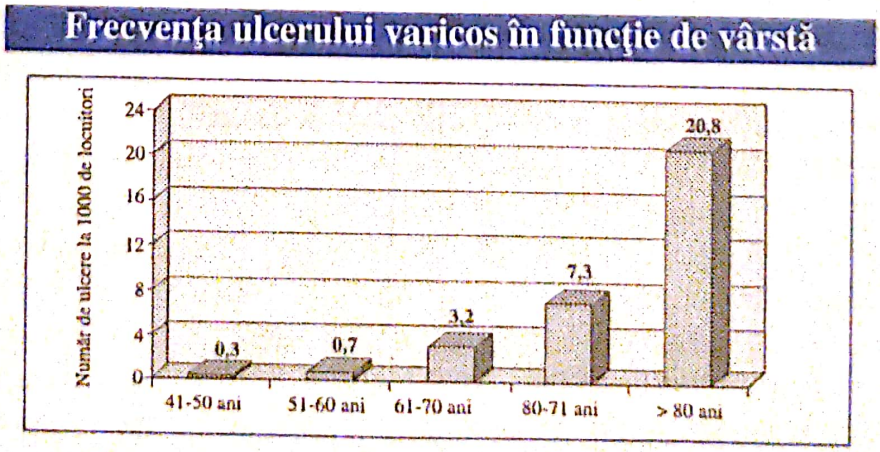


Figura 60.

Scanned with OKEN Scanner

Dificultăţile terapeutice ale acestei boli determină pe muţi medici să nu se ocupe de această boală şi să o considere nevindecabilă. Ulcerul varicos se vindecă foarte greu, durata medie de vindecare fiind de 60 de zile (de 2,8 ori mai lungă decât a celorlalte afecţiuni dermatologice). După Cotenot (34), la sfârşitul unei luni de spitalizare sunt vindecate doar 34% din cazuri, după 3 luni 81%, după 6 luni 93%, la 7% din cazuri fiind necesară o spitalizare de peste 6 luni. După Destaing (44), ulcerul varicos este etichetat ca o „fractură cutanată" deoarece refacerea lui necesită un timp egal cu o fractură osoasă. De cele mai multe ori pentru vindecarea ulcerului varicos, aşa cum susţine Huriez (78), este necesară asocierea a mai multor proceduri terapeutice: tratamentul zis dermatologic duce la vindecarea a 60% din ulcere, asocierea tratamentului flebologic (contenţie elastică şi sclerozări de varice) urcă cicatrizările la 84%, utilizarea curei chirurgicale a varicelor face ca procentul de vindecări să ajungă la 90%, iar utilizarea procedeelor de chirurgie plastică vindecă restul cazurilor. În activitatea practică se constată că 20% din ulcerele varicoase sunt deschise de peste 2 ani, 8% au depăşit 8 ani, existând şi ulcere care nu s-au mai închis de 40 până la 60 de ani (56).

Frecvenţa recidivelor

Dermatita de stază este o boală rău înţeleasă de medici, care nu-i dau atenţie şi nu aplică în mod corect mijloacele moderne de profilaxie. Aşa se explică frecvenţa crescută a recidivelor. După un an, 36% dintre cazurile vindecate prin procedee dermatologice fac recidive, iar după 4-5 ani - 68%. În prezent (56), dintre cazurile internate numai 20-40% se găsesc la primul episod al bolii, la 40-60% fiind vorba de ulcere recidivante (între 26 şi 32% cu 2-3 recidive, 15-24% cu 4-5 recidive, iar la restul cazurilor cu peste 5 recidive). Sunt bolnavi care necesită anual spitalizare la 2-3 luni, iar uneori de mai multe ori şi pe an. În prezent, în unele ţări, 75% din cazuri se tratează ambulator, 13% se internează periodic, iar 12% necesită îngrijire în spitale de cronici (34).

Din cauza recidivelor şi a spitalizării prelungite boala provoacă o incapacitate de muncă dublă faţă de diabetul zaharat şi egală cu a ulcerului gastroduodenal. Vindecarea unui ulcer varicos costă în Franţa peste 23 000 franci. În SUA pentru insuficienţa cronică venoasă se acordă 5 900 000 zile concediu medical, iar în Anglia se cheltuiesc 300 milioane lire sterline pentru concediile medicale ale varicoşilor (16). În ciuda acestor date, ulcerul varicos este astăzi considerat totuşi o boală vindecabilă, iar recidivele pot fi prevenite cu relativ succes. Dar pentru aceasta este necesară o pregătire adecvată a corpului medical, o zestre bogată de medicamente şi materiale sanitare, cu o educaţie sanitară bine efectuată pentru aceşti bolnavi. Flebologia modernă a obţinut succese remarcabile în terapia ulcerului varicos. Nu trebuie uitat rolul chirurgiei în corectarea insuficienţei cronice venoase şi necesitatea utilizării ei pentru a putea recupera aceste cazuri (89). Sclerozarea varicelor, contestată de mulţi, îşi păstrează integral valoarea şi nu trebuie să ezităm s-o folosim atunci când aplicarea acestei metode este necesară. În sfârşit, mijloacele de contenţie elastică moderne trebuie să fie larg utilizate, atât pentru vindecarea ulcerului varicos, dar mai ales

Scanned with OKEN Scanner

pentru prevenirea lui. Trebuie să subliniem faptul că cele mai multe insuccese, semnalate în ulcerul varicos, se datorează în primul rând lipsei de aplicare a mijloacelor terapeutice moderne în totalitatea lor şi mai ales în succesiunea lor logică. Îmbunătăţirea calităţii flebotonicelor moderne a ridicat valoarea tratamentului medical al insuficienţei venoase, acesta putând opri evoluţia bolii şi îmbogăţind arsenalul terapeutic al acestei afecţiuni (121).

Dermatita de stază este o consecinţă directă a insuficienţei cronice venoase, dar în apariţia şi menţinerea ei mai sunt implicaţi o serie de factori. Aceşti factori au fost împărţiţi în: factori vasculari sau determinanţi şi factori favorizanţi sau factori de risc. În instalarea insuficienţei cronice venoase deosebim două segmente: decompensarea macrocirculaţiei sau a sistemului venos şi decompensarea microcirculaţiei sau a circulaţiei terminale periferice (repercusiunile decompensării venoase asupra circulaţiei cutanate).

Decompensarea circulaţiei venoase duce la instalarea flebohipertoniei, adică creşteri foarte mari ale presiunii venoase. Tulburările circulaţiei venoase a membrelor inferioare sunt factorii principali sau determinanţi ai insuficienţei venoase.

Scanned with OKEN Scanner

Etiologia insuficienței cronice venoase

Capitolul 8

I. Factorii vasculari sau determinanţi

Factorii determinanţi sau vasculari sunt: varicele hidrostatice, sechelele de flebită profundă (sindromul postflebitic), displaziile venoase congenitale, compresia externă asupra venelor membrelor inferioare şi factori generali, care îngreunează circulaţia venoasă.

a. Varicele hidrostatice

Varicele hidrostatice sau boala varicoasă determină apariţia de leziuni cutanate în fazele avansate ale decompensării ei. Se admite că varicele sunt implicate în apariţia dermatitei de stază la 25-30% din cazuri. S-a demonstrat că numai la 33% din varicele neglijate se dezvoltă dermatită de stază, la 33% apar numai mici semne de decompensare funcţională, iar 34% dintre varicoşi îşi poartă boala toată viaţa fără nici un fel de complicaţii locale. Nu se ştie de ce unele forme de varice ajung la insuficienţă cronică venoasă şi altele nu. După Kappert (83), varicele se dezvoltă la 15-20% din populaţie dar numai la 1-2% dintre locuitori apare ulcerul varicos. După Griton (62), ulcerul de gambă nu apare decât la 15% din femeile şi la 8% din bărbaţii cu varice primare.

Varicele debutează în tinereţe, de regulă între 20 şi 30 de ani şi evoluează la majoritatea cazurilor timp îndelungat, astfel că abia după 20-30 de ani de evoluţie se decompensează, ducând la instalarea insuficienţei cronice venoase. Decompensarea varicelor se face în mai multe etape. În prima fază se produce dilataţia venelor superficiale, care îmbracă diferite forme clinice de varice. În aceste vene dilatate stagnează o cantitate crescută de sânge, dar acesta este evacuat în circulaţia profundă prin intermediul venelor perforante, iar prin venele profunde se întoarce spre inimă.

Decompensarea varicelor şi ajungerea la insuficienţa venoasă se face prin trei modalităţi: prin insuficienţa valvelor ostiale ale venelor safene, prin insuficienţa valvelor din sistemul venos periferic şi prin decompensarea (insuficienţa) venelor perforante.

- **Insuficienţa valvulei ostiale a safenelor** - care fie că prezintă anomalii congenitale care le fac ineficiente, fie că aceste valvule devin insuficiente prin dilataţia excesivă a pereţilor venoşi, astfel că ele nu mai pot închide ermetic legătura cu venele profunde, iar sângele curge descendent şi se depozitează în venele superficiale. În cursul contracţiei pompei musculare jetul de sânge are tendinţa de a reflua prin valvele ineficiente spre periferie (unde presiunea este mai mică). În mod normal presiunea crescută închide valvula şi astfel nu rămâne deschisă pentru sânge decât calea ce duce spre inimă (Figura 61). Dacă valvula este insuficientă, atunci sângele este propulsat în cursul mersului din venele profunde în venele periferice (86). Acestea fiind dilatate şi cu valvulele insuficiente nu-l pot propulsa către inimă şi, în virtutea legii gravitaţiei curge descendent, depozitându-se în treimea inferioară a

Scanned with OKEN Scanner

gambei. Aici creşte presiunea hidrostatică ce învinge în diastolă adică în lipsa contracţiei musculare, presiunea din circulaţia profundă, deschide valvulele venelor perforante şi sângele periferic este aspirat în venele profunde. În cursul contracţiilor musculare sângele este împins din nou către inimă, dar ajungând la valvula ostială defectă este aruncat iarăşi în venele periferice şi circuitul se repetă. Acest circuit anormal este denumit "refluxul lung", care odată instalat duce cu timpul la decompensarea sistemului venos al membrelor inferioare (Figura 62).

Insuficienţa venoasă prin defecte la nivelul crosei safenei interne

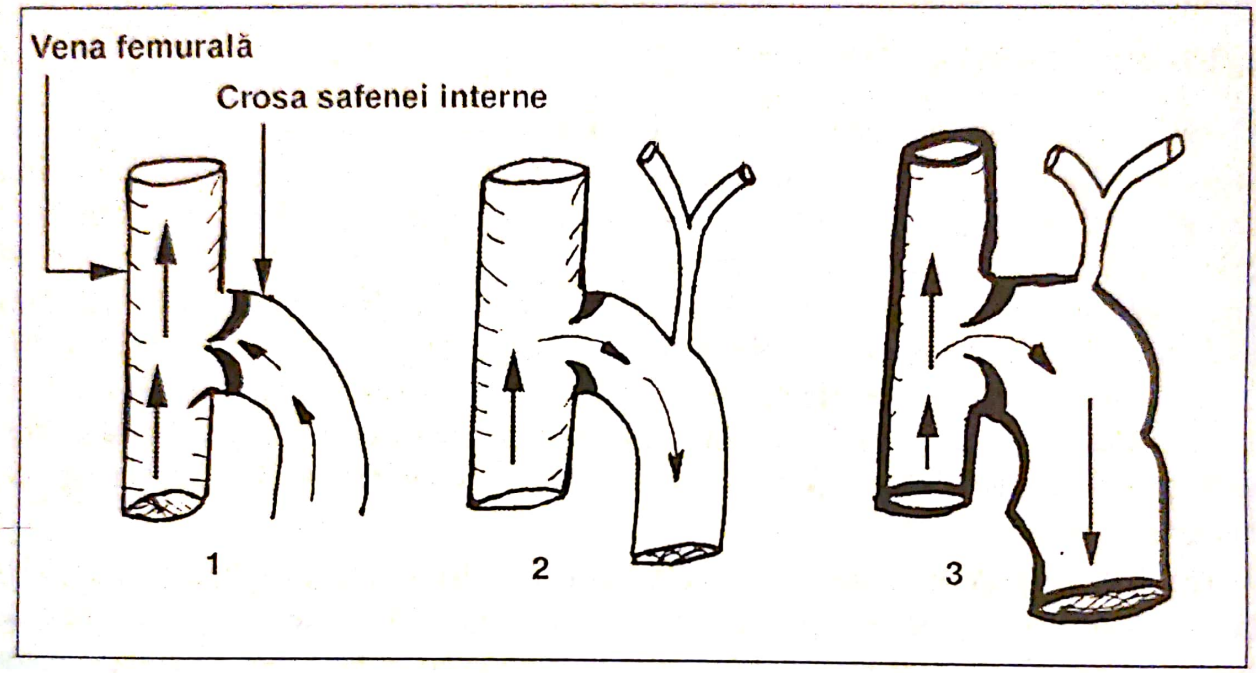


Figura 61. 1. Circulaţia venoasă normală la nivelul crosei safenei interne, 2. Inversarea sensului de circulaţie a sângelui venos cu hipoplazia valvulelor crosei safenei, 3. Reflux prin crosa safenă internă devenită nefuncţională prin dilataţia varicoasă

- Insuficienţa valvulelor venelor periferice intervine prin incapacitatea de a propulsa sângele către centru. Este vorba de alterarea parietală prin defecte ale ţesutului conjunctiv şi prin modificări ale fibrelor musculare. Degradarea colagenului duce la scăderea rezistenţei pereţilor venoşi, astfel că staza venoasă produce progresiv dilataţia lumenului venos. Fibrele musculare din pereţii venoşi sunt de două feluri: fibre contractile şi fibre metabolice. Alternarea fibrelor contractile slăbeşte tonusul venos şi grăbeşte dilatarea venelor. Compromiterea venei prin degenerescenţa ţesutului conjunctiv şi muscular face ca intervenţia unor factori de risc: ortostatism prelungit, sarcină, obezitate, tulburări de statică, anchiloze etc. să grăbească instalarea varicelor.

Sângele stagnează în venele periferice şi duce la hipertonie venoasă şi la dilataţia pereţilor venoşi. Tot acest sânge este evacuat în sistemul profund prin venele perforante. Acestea fiind suprasolicitate timp îndelungat la un moment dat se dilată şi astfel valvulele lor devin incompetente, nu se mai pot închide ermetic în cursul contracţiei musculare. În această situaţie, la mers, sângele profund refluează în sistemul venos

Scanned with OKEN Scanner

periferic unde accentuează staza, ducând la instalarea insuficienţei venoase cronice (Figura 62).

Modalităţi de decompensare a varicelor simple

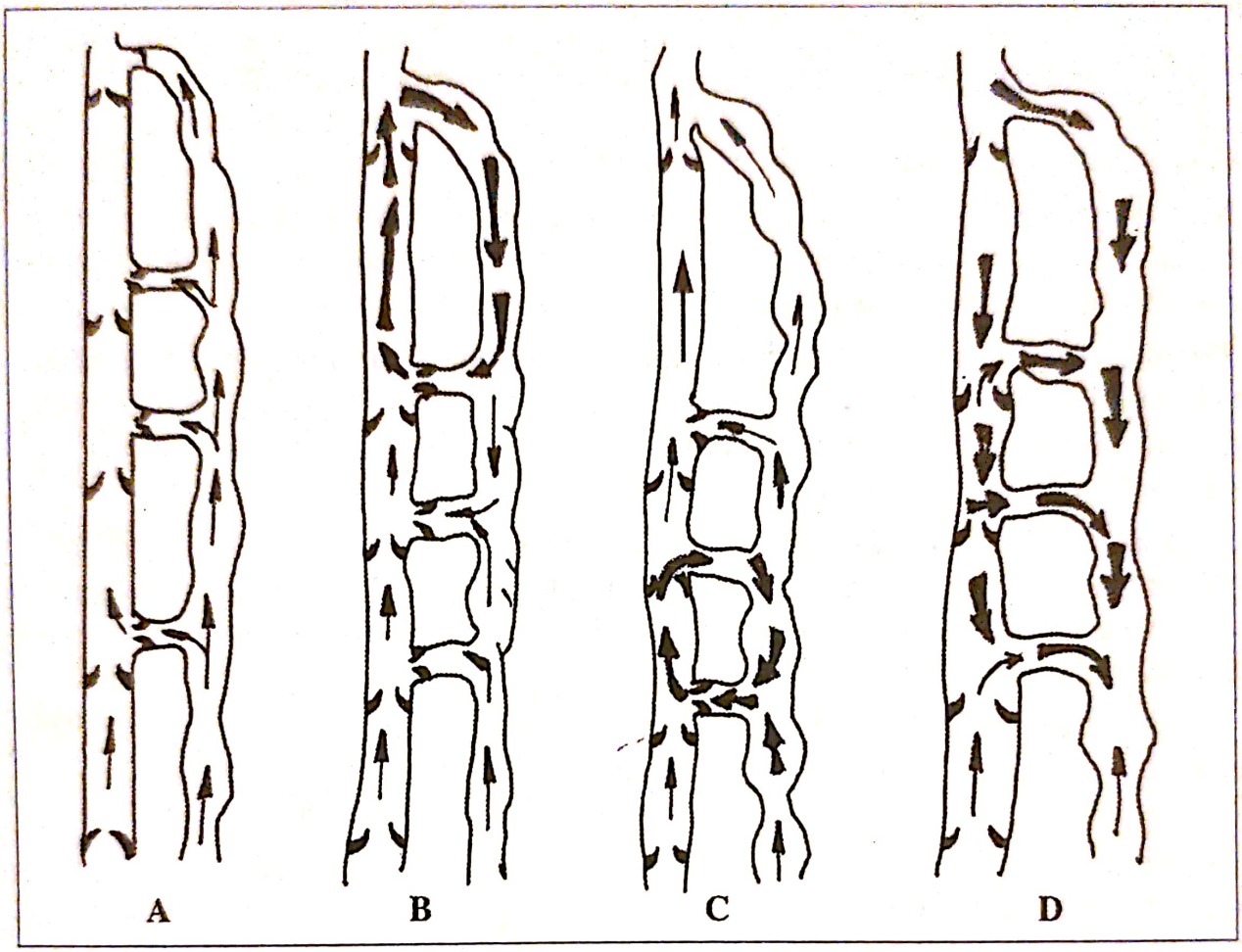


Figura 62. A. Varice compensate, B. Incontinenţa valvulei ostiale a safenei interne (reflux lung), C. Insuficienţa venelor perforante (reflux scurt), D. Insuficienţa globală a venelor periferice

- **Insuficienţa unor vene perforante** din 1/3 medie sau superioară a gambei apare datorită dilataţiei în exces a pereţilor venoşi. Sângele profund refluează la periferie prin aceste perforante (155) şi produce în zona respectivă dilataţia venelor (varice aferente), care se dezvoltă progresiv. Cu timpul şi aceste vene devin insuficiente, sângele cade în 1/3 inferioară a gambei, fiind evacuat în venele profunde prin perforantele Cockett. Mulţi autori explică lipsa decompensării sistemului venos la 1/3 din varicoşi prin rezistenţa perforantelor la suprasolicitare. Cât timp perforantele funcţionează normal, în ciuda varicelor, care uneori sunt gigante, circulaţia venoasă a membrelor inferioare nu se decompensează (94).

În funcţie de locul în care a apărut defectul în sistemul venos periferic întâlnim mai multe categorii de varice primare, după cum urmează:

- **Maladia ostială** (varice ostiale), dezvoltate prin insuficienţa valvulei ostiale a safenei interne. Se produce un reflux al sângelui de sus în jos ducând la dezvoltarea

Scanned with OKEN Scanner

venelor accesorii ale safenei interne de la nivelul coapsei. Evoluţia este oprită prin ligatura crosei safenei mari. Maladia ostială are, după Hack 4, grade evolutive:

I. insuficienţa crosei şi a primelor 2 valve aflate sub crosă;

II. insuficienţa crosei şi a valvulelor safenei până la genunchi;

III. insuficienţa crosei şi a valvulelor safenei interne până la un lat de palmă sub genunchi;

IV. avalvulare de la crosă până la maleola internă.

- **Maladia parietală** începe prin dilataţia safenei interne fără să fie alterată şi crosa. Se produce decompensarea progresivă a valvulelor safenei interne, iar cu timpul se adaugă şi insuficienţa crosei, necesitând cura chirurgicală.

- **Dilataţia excesivă a unei porţiuni din vena safenă,** care poate antrena dilataţia unei ramuri a safenei (cum este ramura posterioară a gambei, zisă şi vena lui Leonard) sau poate antrena decompensarea venei perforante prin care sângele profund este evacuat în forţă în sistemul periferic ("efectul sifon").

- **Alterarea reţelei venoase profunde,** care poate fi primitivă sau secundară unui reflux bogat din reţeaua periferică. Se întâlneşte la 10-20% din cazurile de insuficienţă venoasă. De regulă este reversibilă dacă se corectează defectul din reţeaua venoasă periferică.

- **Alterarea safenei externe** poate induce insuficienţa venoasă prin două modalităţi: dilataţia venei Giacomini cu reflux din safena mare în cea mică, prin insuficienţa crosei safenei mici şi refluxul sângelui din vena poplitee în reţeaua periferică.

- **Insuficienţa perforantelor** poate duce la suprasolicitarea sistemului venos periferic şi decompensarea lui. Două sunt zonele unde decompensarea perforantelor poate duce la insuficienţa venoasă:

  - perforantele crurale (perforantele Dodd) care duc la încărcarea cu sânge a safenei interne şi apoi la decompensarea ei;

  - perforantele Cockett se decompensează frecvent producând, mai ales în sechelele de flebită profundă, ulcerele varicoase maleolare.

De cele mai multe ori în jurul perforantelor de reflux apar varice secundare, deseori de tip reticular.

Majoritatea autorilor sunt de părere că insuficienţa cronică venoasă nu este produsă de varice superficiale decât la 1/3 din cazuri.

Nu se instalează insuficienţa venoasă, oricât de mari ar fi varicele, decât atunci când apare insuficienţa de perforante.

Decompensarea varicelor şi trecerea la marea insuficienţă venoasă

Varicele, uneori chiar de volum gigant, pot evolua toată viaţa fără să apară fenomene de insuficienţă cronică venoasă. Acest fapt se explică prin aceea că la aceste cazuri circulaţia venoasă profundă şi sistemul perforantelor îşi păstrează integritatea morfologică şi funcţională. Numai aproximativ 30% din varicele primare se decompensează ducând la apariţia simptomatologiei tipice insuficienţei cronice venoase. Primul semn

Scanned with OKEN Scanner

că circulaţia venoasă profundă se decompensează este apariţia edemului vesperal (62). Este un edem care apare zilnic, a cărei gravitate este direct proporţională cu durata ortostatismului şi a efortului fizic. Edemul este inegal (de cele mai multe ori unilateral), căci niciodată varicele nu se dezvoltă în mod egal la cele două gambe şi nu se decompensează niciodată concomitent. Cu timpul edemul devine permanent, nu se mai resoarbe în repausul nocturn, se asociază cu infiltraţia scleroasă a tegumentului, după care încep să apară tulburările trofice specifice dermatitei de stază (100). Problema esenţială este aceea că varicele trebuie să fie operate de îndată ce au apărut primele semne de decompensare (edem vesperal), înainte ca sistemul venos profund să devină incompetent. Apariţia edemului la un varicos este semn de indicaţie chirurgicală.

Edemul este precedat sau însoţit de următoarele simptome subiective:

- durere difuză în gambe, deseori însoţită de senzaţia de arsură şi furnicături locale;
- senzaţie de gambe grele, care fac mersul obositor;
- crampe musculare nocturne la nivelul gambelor;
- sindromul gambelor neliniştite nocturne etc.

b. Sechelele de flebită profundă

Sechelele de flebită profundă (sindromul postflebitic) reprezintă cea mai frecventă cauză de insuficienţă cronică venoasă (70-75% din cazuri). Se ştie că flebita profundă este deosebit de frecventă în societatea modernă. Cauzele instalării insuficienţei venoase la flebitici sunt: la aproximativ 30% din bolnavi flebita profundă trece neobservată şi nu este tratată (evoluţie asimptomatică); vindecarea incompletă a flebitelor profunde şi deci recuperarea incompletă, cu posibilitatea decompensării în timp a circulaţiei venoase; eficienţa redusă a mijloacelor terapeutice moderne incapabile de a corecta sechelele de flebită şi de a opri evoluţia către decompensare. După o flebită profundă, în interval de 10 ani, între 50% şi 75% dintre bolnavii rămaşi cu sechele vor face ulcer varicos.

- Frecvenţa flebitelor profunde în etapa actuală se menţine crescută. Astfel, la bolnavii care suferă intervenţii chirurgicale laborioase, flebitele se întâlnesc la 30% din cazuri, la bolnavii cu fracturi de gambă la 40%, iar în fracturi de femur la 57%. Astfel de procese apar după naşteri, după traumatisme grave, după imobilizarea prelungită la pat, după aplicarea de aparate gipsate, după anticoncepţionale orale sau după diferite medicamente etc. (163).

- Numărul crescut de tromboflebite profunde asimptomatice. Explorările funcţionale (testul Doppler şi fibrinogenul marcat) au stabilit că un număr considerabil de flebite profunde evoluează asimptomatic, manifestându-se numai prin complicaţii (embolie pulmonară) sau prin apariţia tardivă a sechelelor postflebitice (după trecerea mai multor ani de la procesul activ). Din punct de vedere clinic, flebita profundă nu se manifestă decât la 40-50% din cazuri, la restul evoluând asimptomatic. Chiar şi atunci când se manifestă clinic, flebitele profunde sunt depistate tardiv, în faze la care tratamentul actual nu are eficacitate absolută, vindecarea făcându-se cu sechele. S-a constatat că primele manifestări clinice de flebită profundă apar după 8-10 zile de la

Scanned with OKEN Scanner

operaţie, în timp ce proba cu fibrinogen marcat sau testul Doppler o depistează în primele 36 de ore. Cum aceste teste se aplică extrem de rar, majoritatea flebitelor profunde sunt în prezent depistate tardiv (122).

Tromboflebitele profunde apărute la varicoşi sunt deosebit de importante, deoarece duc rapid la decompensarea sistemului venos prin reducerea suprafeţei de drenaj, prin distrugerea aparatului valvular şi, mai ales, prin deteriorarea sistemului venelor perforante. Probele cu fibrinogen marcat şi examenele flebografice arată că 53% dintre varicoşii decompensaţi prezintă sechele de tromboflebită profundă. S-a mai constatat că după intervenţii chirurgicale la varicoşi apar flebite profunde la 56% din cazuri, în felul acesta explicându-se frecvenţa agravării evoluţiei varicelor după cura chirurgicală sau apariţia de recidive.

- Eficienţa redusă a terapiei actuale în flebitele profunde (17). Se ştie că în ciuda unor tratamente laborioase 70-80% din flebite se vindecă cu sechele importante, 10% fără sechele şi 10-15% cu sechele minime (Figura 63). La o parte din cazuri flebita se vindecă lent, evoluţia ei prelungindu-se luni de zile. Este vorba de "maladia postflebitică", formă ce necesită îngrijire medicală prelungită. La cele mai multe cazuri flebita profundă se vindecă complet în câteva săptămâni şi după o perioadă de linişte, ce durează de la câteva luni la 5-15 ani, încep să apară manifestările clinice cunoscute sub numele de sindrom postflebitic şi care pot duce la instalarea insuficienţei cronice venoase.

- Eficienţa modestă a mijloacelor moderne de combatere a sindromului postflebitic. Odată apărut sindromul postflebitic acesta este persistent şi se agravează progresiv, deoarece nu dispunem de mijloace terapeutice medicale, flebologice sau chirurgicale care să ne asigure vindecarea perfectă a bolii. Chiar după cele mai moderne intervenţii chirurgicale şi după aplicarea corectă a mijloacelor preventive recidivele apar după 2 ani la 42% din cazuri, iar după 6 ani la 52%. Astfel odată sindromul flebitic apărut practic persistă toată viaţa, având o tendinţă netă de agravare progresivă şi de evoluţie către insuficienţa cronică venoasă (103).

Schema sechelelor apărute după tromboflebita profundă

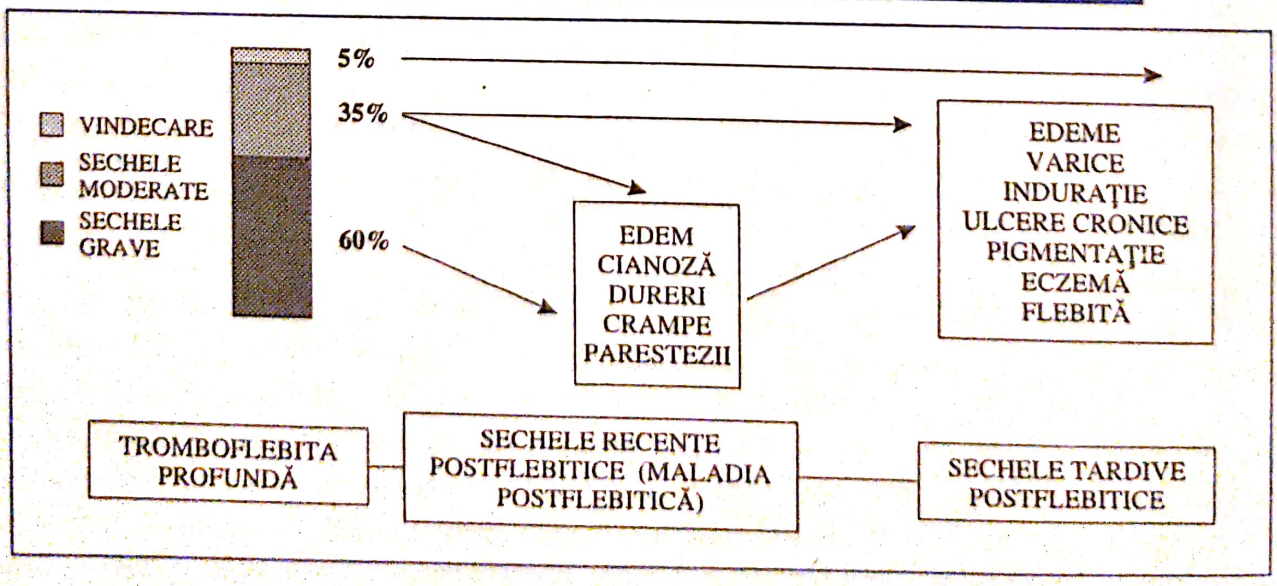


Figura 63.

Scanned with OKEN Scanner

Manifestările clinice ale sindromului postflebitic (121)

Avem pe de o parte varicele postflebitice, iar pe de alta simptomele subiective şi obiective care însoţesc aceste varice.

- Caracterele clinice ale varicelor postflebitice (vezi şi partea II "Varicele secundare")

- *Simptome subiective.* Un aspect particular al sindromului postflebitic este faptul că varicele acestor bolnavi se însoţesc de o simptomatologie subiectivă şi obiectivă mult mai bogată decât în varicele simple. În sechelele recente postflebitice întâlnim după Mungioli (102) o serie de simptome care preced apariţia varicelor:

• durerea la nivelul gambei afectate este frecvent întâlnită, la cazurile cu sechele recente fiind prezentă la 90% din cazuri. Este o durere permanentă, surdă sau amplificată de presiune, mers sau ortostatism prelungit şi se calmează prin repaus la pat. Uneori durerea se amplifică cu efortul depus, putând lua uneori un caracter ritmat de mers ("pseudoclaudicaţie intermitentă").

• senzaţia de presiune sau tensiune locală, de compresie locală, ce se amplifică în poziţie ortostatică sau la efort. Este o jenă locală permanentă, care se întâlneşte la 79,9% din cazurile de flebită profundă vindecată cu sechele (163).

• parestezii difuze variate, sub formă de: înţepături, pişcături, senzaţie de arsură, de furnicături sau amorţeală locală. Aceste senzaţii apar fără un orar stabilit, uneori chinuiesc bolnavul în cursul nopţii şi nu-l lasă să doarmă. Se întâlnesc la 30% dintre bolnavi.

- *Semne*

• edeme ortostatice ale gambei afectate, care se instalează mai evident la sfârşitul zilei de muncă ("edeme vesperale") şi care se resorb în cursul zilei. Sunt edeme moi, albe, nedureroase, care lasă godeu şi care au localizare perimaleolară. Intensitatea edemului este direct proporţională cu durata ortostatismului. Se mai constată că edemul se amplifică cu timpul, la fel ca varicele (165).

• infiltraţia difuză a tegumentului, care devine gros şi împăstat, cu tendinţa la pigmentare progresivă.

• schimbarea culorii tegumentelor gambei ce au iniţial o culoare roză, cu temperatură locală ceva mai caldă decât zona simetrică. Cu timpul pe această zonă apar macule violacee, telangiectazii cu vene intradermice şi varicozităţi dispuse anarhic. Pe partea internă a piciorului se dezvoltă o reţea violacee de venectazii, "coroana venectazică paraplantară", semn sigur de insuficienţă venoasă profundă.

- În sechelele tardive ale sindromului postflebitic mai întâlnim (163):

• manifestările tipice ale dermatitei de stază (vezi insuficienţa cronică venoasă);

• atrofia musculaturii gambei şi retracţia cicatricială a tricepsului crural;

• modificări osoase de tip anchiloza articulaţiei tibio-tarsiene, picior equin, osificări ale spaţiilor dintre oasele tarsiene etc. (artropatia flebopatică).

Modalităţile de decompensare a circulaţiei venoase în sindromul postflebitic

În urma flebitei profunde se pot petrece următoarele evoluţii:

- Resorbţia totală a trombozei, fără lezarea valvelor şi reluarea funcţiilor normale ale venei (situaţie mai rar întâlnită);

Scanned with OKEN Scanner

- Obstruarea persistentă a lumenului venos, cu derivaţia sângelui, în urma forţării perforantelor (inversarea curentului sanguin) şi întoarcerea către inimă prin sistemul venos periferic (Figura 64). Este aşa-zisul "sindrom obstructiv compensat". Dar venele superficiale suprasolicitate (ele nu pot transporta decât 10-12% din sângele periferic) se dilată, devin varicoase în scurt timp şi se decompensează, instalându-se insuficienţa cronică venoasă (86).

Modalităţi de decompensare a insuficienţei venoase în sindromul postfeblitic

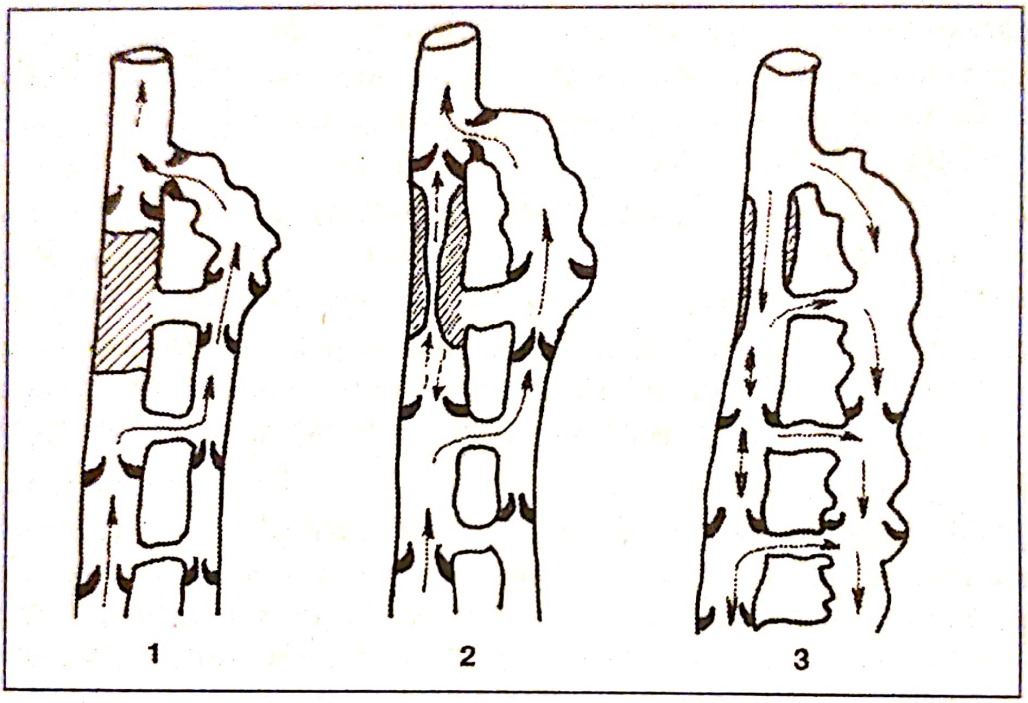


Figura 64. 1. Sindromul obstrucţiei compensat, 2. Sindromul de repermeabilizare parţial compensat, 3. Sindromul de repermeabilizare total decompensat

- Repermeabilizarea parţială a lumenului, cu preţul distrugerii valvulelor venoase. În prima fază, atât timp cât lumenul venos nu este dilatat, circulaţia se face satisfăcător (sindrom de repermeabilizare parţial compensat). După un timp vena se dilată, nu mai poate evacua sângele, care forţează venele perforante şi refluează la periferie (sindrom de repermeabilizare decompensat). Se formează varice în sistemul venos superficial (varice postflebitice), care după un timp se decompensează şi ele şi astfel se ajunge la insuficienţă cronică venoasă (86).

Decompensarea circulaţiei venoase în sindromul postflebitic este dependentă de mai mulţi factori:

- Localizarea procesului trombotic: la nivelul gambei, unde sunt mai multe vene, procesul de compensare este mai uşor de realizat şi se ajunge mai greu la insuficienţă venoasă; la nivelul coapsei de asemenea există posibilitate mai mare de compensare; la nivelul venei iliace posibilităţile de compensare sunt puţine şi se instalează rapid insuficienţa cronică venoasă (178); la nivelul venei cave inferioare decompensarea se instalează imediat după procesul flebitic (17).

Scanned with OKEN Scanner

- Zona afectată de flebită pe parcursul unei vene are de asemenea importanţă. Astfel, dacă este interesată zona de bifurcaţie a venei, unde sunt situate valvulele, decompensarea este mult mai rapidă. Aceste zone de bifurcaţie, cunoscute în flebologie sub numele de "carefur venos", implicate în apariţia insuficienţei venoase postflebitice sunt (în ordinea importanţei): carefurul cav (bifurcaţia celor două cave); carefurul iliac (locul de unire a venelor iliace); carefurul inghinal (joncţiunea femuralei profunde cu femurala superficială); carefurul popliteu (unde se întâlnesc tibiala anterioară cu safena externă şi vena poplitee).

- Întinderea procesului trombotic: cu cât este mai puţin întins are o evoluţie mai blândă (interesează un număr mai mic de valvule) şi invers.

- Interesarea vaselor limfatice în procesul flebitic, acesta blocând şi circulaţia limfatică poate duce rapid la instalarea decompensării circulaţiei de întoarcere.

- Prinderea de către procesul trombotic şi a circulaţiei arteriale, cum se întâmplă în phlegmatia coerulea dolens, unde sechelele flebitei profunde sunt mult mai grave şi decompensarea se instalează în scurt timp (17).

c. Displazii congenitale ale sistemului venos

Intervin la numai 2-5% din insuficienţele cronice venoase. Caracteristic pentru displaziile congenitale venoase este instalarea timpurie a varicelor (din copilărie), evoluţia lor rapidă spre decompensare, caracterul gigant îmbrăcat uneori de aceste varice, recidivele frecvente ale varicelor după intervenţii chirurgicale etc. (131).

Pot produce insuficienţă cronică venoasă următoarele malformaţii venoase:

- absenţa congenitală a valvulelor venoase;

- sindromul Klippel-Trenaunay;

- fistula congenitală arterio-venoasă;

- angiomatozele venoase.

Absenţa congenitală a valvulelor venoase (boala Bauer) se întâlneşte între 1,3% şi 4% din insuficienţele venoase. Este o boală genetică, transmisă autozomal dominant. Se caracterizează prin apariţia de varice între 6 şi 16 ani şi tendinţa la recidive rapide. Clinic varicele au aspect tubular (nu moniliform), însoţite fiind de edeme mari. Absenţa valvulelor venoase se precizează numai prin examen flebografic (94) sau eco-Doppler.

Sindromul Klippel-Trenaunay este o malformaţie congenitală cu interesare venoasă denumită şi "naevus varicosus osteohypertrophicus". Diagnosticul se pune pe triada simptomatică (131):

- varice importante, nesistematizate, situate unilateral, care apar din copilărie, cu evoluţie rapidă;

- hipertrofia membrului varicos, atât în grosime cât şi în lungime, hipertrofie ce interesează atât părţile moi, cât şi oasele;

- asocierea de angioame cutanate (plane, tuberoase, cavernoase), localizate pe gamba varicoasă.

Scanned with OKEN Scanner

Prezenţa angiomului este obligatorie şi constituie principala dovadă că la cazul respectiv pot exista displazii vasculare.

Au mai fost descrise şi alte semne, inconstant întâlnite: hipersfigmia oscilometrică, şchiopătarea, edemul şi displaziile limfatice. În 68% din cazuri simptomatologia este incompletă (Servelle, 131). Cel mai frecvent semn clinic întâlnit este hipertrofia membrului afectat, fiind întâlnită la 84% din cazuri. De cele mai multe ori apare la pubertate sau chiar la vârsta adultă. Malformaţiile venoase constau în:

- comprimarea venelor printr-o bridă fibroasă situată la nivelul coapsei;
- stenoza venelor profunde prin teci fibroase cu reducerea capacităţii de drenaj;
- hipotrofia venelor profunde;
- agenezia venelor profunde;
- malformaţii situate între trunchiurile venoase profunde şi cele arteriale (fistulă arterio-venoasă) sau malformaţii cu debit sanguin crescut;
- malformaţii intertronculare cu debit scăzut, adică flebectazii difuze, de dimensiuni normale sau dilatate ("cavernom");
- malformaţii asociate şi ale vaselor limfatice (limfedem);
- malformaţii pe linie osteoblastică asociate celei venoase, manifestate prin hipertrofie osoasă, atrofie scheletică etc.

Toate aceste anomalii sunt depistate prin flebografii şi eco-Doppler. Varicele apar prin două modalităţi: prin reducerea capacităţii de drenaj venos profund, urmată de hipertonie venoasă şi stază, sau prin dezvoltarea congenitală în exces a şunturilor arterio-venoase, care produce revărsarea directă a sângelui arterial în circulaţia venoasă, ducând rapid la flebohipertonie şi la dezvoltarea în exces a varicelor. În practică se întâlnesc frecvent cazuri unde intervin concomitent ambele mecanisme.

Fistula arterio-venoasă congenitală înseamnă prezenţa unui canal congenital între arteră şi venă care duce la revărsarea sângelui arterial direct în sistemul venos, ocolind astfel rezistenţa opusă de circulaţia capilară situată între vene şi artere.

Diagnosticul de fistulă arterio-venoasă se pune pe următoarele criterii (131):

- varice mari, localizate, aflate sub tensiune, pulsatile sau "batante" (pulsaţiile sunt deseori vizibile cu ochiul liber), varice ce evoluează repede;
- hipersfigmie oscilometrică localizată numai la gamba afectată;
- prezenţa suflului sistolic şi a trilului, cu pulsaţii sistolice înregistrate în zona varicelor;
- prezenţa semnului lui Nicolodoni-Branham (comprimarea arterei deasupra zonei afectate duce la dispariţia suflului sistolic, a trilului şi pulsaţiilor, iar ridicarea compresiei, la reapariţia lor);
- arteriografia evidenţiază în zona afectată o arteră dilatată care nu se mai injectează în porţiunea ei distală, toată substanţa de contrast revărsându-se în reţeaua venoasă locală;

Scanned with OKEN Scanner

- presiunea venoasă în varicele respective este foarte crescută şi prezintă ascensiuni ritmice, sincrone cu pulsaţiile arteriale;

- oximetria venoasă arată că în sângele venos există o saturaţie în oxigen similară cu cea a sângelui arterial (98% în loc de 45-55%);

- termometria cutanată şi termografia arată o creştere locală a temperaturii, care este mai ridicată cu 4-5° faţă de zona simetrică, sănătoasă;

- examenul eco-Doppler ce evidenţiază anastomoză arterio-venoasă.

Din punct de vedere clinic găsim varice mari, unilaterale, care în faza finală se asociază cu pigmentaţie, edem, infiltraţii şi ulceraţii cu evoluţie cronică.

Sindromul Parkes-Weber sau anevrismul cirsoid asociază semnele sindromului Klippel-Trenaunay cu fistula arterio-venoasă la nivelul angiomului. La aceşti bolnavi găsim: varice mari, pulsatile uneori, dezvoltate numai în zona afectată; angiom cutanat, deseori gigant (tumoră angiomatoasă plexiformă de tip fleboarteriectazic); prezenţa semnelor locale de fistulă arterio-venoasă; leziuni cutanate specifice dermatitei de stază, greu vindecabile (17).

Angiomatozele venoase sunt displazii congenitale ale sistemului venos ce pot fi localizate pe întreaga suprafaţă cutanată sub formă de ectazii venoase. Uneori se localizează la membrele inferioare (tipul monomelic Servelle, 131) şi pot evolua către un sindrom pseudo-varicos, putând produce uneori insuficienţă cronică venoasă.

Un caracter distinctiv este faptul că aceste varice au o evoluţie lentă către decompensare, deosebindu-se astfel de varicele secundare fistulei arterio-venoase (care au o dezvoltare şi decompensare rapidă).

Angiomatozele venoase ale membrelor inferioare sunt împărţite în două forme clinice: superficiale şi profunde:

- forma superficială se manifestă prin dilataţii venoase masive ce proemină sub piele; au o consistenţă moale şi sunt depresibile şi de culoare albăstruie; dispar rapid în poziţie orizontală şi se dilată în scurt timp în poziţie verticală; se poate asocia cu displazii venoase profunde şi uneori cu osteoliză; hipertrofia membrului lipseşte, iar flebografia pune în evidenţă ectazii venoase grupate ce iau uneori aspect de "ciorchine de strugure";

- forma profundă se caracterizează prin ectazii venoase dezvoltate în masele musculare şi în oase. Când angiomul venos este mare, el poate produce hipertrofia membrului afectat, dar sunt şi cazuri însoţite de atrofia membrului respectiv. O formă clinică specială este "angiomul venos osteohipoplaziant Servelle", la care se găseşte o atrofie osoasă sau deformarea şi încurbarea oaselor. Se asociază osteoliza, formarea de geode şi osteoporoza. Pe radiografii se întâlnesc frecvent fleboliţi. După mai mulţi ani de evoluţie pot apare fenomene de insuficienţă cronică venoasă şi tulburări trofice (131).

Scanned with OKEN Scanner

d. Sindromul de compresie asupra venelor profunde

Deseori apar fenomene de insuficienţă cronică venoasă produse prin compresii asupra venelor membrelor inferioare exercitate la nivelul micului bazin sau în partea inferioară a abdomenului. Din această categorie fac parte:

- Sindromul Cockett este o anomalie ce constă în compresia venei iliace comune stângi de către artera iliacă primitivă stângă. Această anomalie explică de ce varicele apar de 5 ori mai frecvent la membrul inferior stâng, iar 70% din flebite au localizare pe stânga. Anomalia constă în aceea că artera iliacă primitivă stângă, în loc să treacă pe sub venă, la o serie de persoane trece pe deasupra ei şi o comprimă pe planşeul osos al bazinului. La 11% din cazuri se dezvoltă local bride fibroase ce comprimă vena, iar la 29% compresia produce şanţuri care divid în două părţi vena, aceasta căpătând aspect de "ţeavă de puşcă de vânătoare". Primele manifestări încep uneori de la 15 ani prin edem, apoi prin varice şi se ajunge apoi la marea insuficienţă cronică venoasă. La unele cazuri pe acest fond se produc tromboze venoase profunde, care grăbesc instalarea decompensării venoase (17).

- Compresii asupra traseelor venoase la nivelul micului bazin, prin tumori ale uterului sau ovarului, tumori osoase sau ganglionare, prin cicatrici vicioase postoperatorii sau după roentgenterapie. Caracteristice pentru compresie sunt următoarele fenomene: localizarea unilaterală a procesului; dezvoltarea rapidă a varicelor; asocierea de la început a edemului la varice; varicele se află sub tensiune şi în poziţia orizontală lipsa de resorbţie a edemului după repausul nocturn; evoluţia rapidă a fenomenelor, dezvoltarea circulaţiei colaterale, evidentă de la o zi la alta (131). De cele mai multe ori evoluţia tumorii face ca să nu se mai ajungă la marea insuficienţă venoasă cu tulburări trofice.

II. Alţi factori care îngreunează circulaţia venoasă (factorii de risc)

Este cunoscut de către specialişti că dermatita de stază poate să apară şi în absenţa varicelor, fără antecedente de flebită profundă sau displazii venoase congenitale. Este vorba de intervenţia unor factori care scot din funcţie pompele musculare ale membrelor inferioare şi astfel se produce stază venoasă şi dermatită de stază.

În această categorie intră (150):

- artritele anchilozante ale articulaţiei genunchiului şi piciorului;
- aplicarea de aparate gipsate pentru fracturi ale membrelor inferioare;
- sechele de poliomielită, cu atrofia maselor musculare;
- malformaţii ale oaselor piciorului;
- secţiuni accidentale ale nervilor motori ai membrelor inferioare;
- boli neurologice diverse cu deficite motorii etc.

În aceste condiţii circulaţia venoasă a membrelor inferioare se face cu dificultate în ciuda faptului că venele nu sunt afectate şi îşi păstrează integritatea anatomică şi funcţională.

Se instalează mai întâi edemul cronic al gambei, apoi pigmentaţia, infiltraţia şi diferite tulburări trofice.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul insuficienței cronice venoase

Capitolul 9

În aparenţă diagnosticul de insuficienţă cronică venoasă este uşor de pus, prezenţa varicelor fiind lesne de constatat, iar manifestările clinice cutanate ale stazei venoase cronice extrem de uşor de diagnosticat. Cu toate acestea, în activitatea practică erorile de diagnostic sunt relativ frecvent întâlnite, de unde necesitatea studierii cu atenţie a fiecărui caz şi aplicării unei metodologii de investigare clinică şi de laborator specifice acestei boli. În acest scop se utilizează: anamneza, examenul clinic general, examenul clinic local, probele clinice pentru circulaţia venoasă superficială şi profundă, alte investigaţii (de la caz la caz).

- Anamneza trebuie să insiste asupra antecedentelor de patologie venoasă a membrului inferior afectat, care, la unele cazuri, precede cu mulţi ani primele semne de insuficienţă cronică venoasă (17). Trebuie stabilit cu precizie dacă bolnavul a avut anterior varice, dacă acestea au fost operate sau sclerozate, dacă a aplicat sau nu contenţie elastică şi dacă a avut manifestări clinice supărătoare. Se va insista asupra existenţei flebitei profunde cu manifestări clinice tipice sau cu o simptomatologie clinică incompletă, dacă a făcut tratament anticoagulant şi dacă s-au aplicat metode de combatere a sechelelor de flebită profundă. Nu se va uita să se întrebe dacă nu au intervenit factori care determină apariţia de flebite asimptomatice sau cu manifestări fruste: fracturi ale membrelor, imobilizări prelungite în aparat gipsat, politraumatisme, operaţii dificile şi naşteri laborioase etc. (83). Profesiunea şi modul în care îşi desfăşoară programul de lucru (în ortostatism static sau dinamic, dacă depune eforturi fizice, dacă este expus la surse de căldură), de câţi ani exercită această profesie şi dacă există o legătură între apariţia varicelor sau ulcerului şi exercitarea profesiei. La cazurile cu varice simple se va insista asupra factorului genetic (dacă ambii părinţi sau numai unul dintre ei au varice, dacă are fraţi şi surori cu varice etc.). Se va insista asupra vechimii insuficienţei cronice venoase şi a leziunilor cutanate, ştiind că întotdeauna cazurile recente evoluează mult mai favorabil decât cazurile vechi. În privinţa ulcerelor varicoase se va consemna vechimea ultimei recidive (ulcerele recente se vindecă mult mai repede decât cele vechi).

Vârsta bolnavului este deosebit de importantă, deoarece la tineri leziunile cutanate (în special ulcerele) se vindecă mult mai uşor decât la persoanele în vârstă.

Simptome subiective

Deseori insuficienţa cronică venoasă evoluează fără simptome subiective importante, ajungându-se la faze avansate ale bolii fără ca bolnavul să consulte şi să ia nici un fel de măsuri medicale. Alteori decompensarea venoasă se asociază cu o serie de simptome minore, suportabile pentru bolnav, dar deosebit de importante pentru diagnosticul bolii. Trebuie consemnate astfel:

Scanned with OKEN Scanner

• *Durerea* în gamba afectată, care poate îmbrăca diferite aspecte:

- durerea produsă de dilataţia venelor afectate (flebodinie), cu localizare fixă, printre care cea mai frecventă este "sindromul dureros al safenei externe", descris de Stemmer (138);

- dureri ce apar numai în ortostatism, cu localizare în molet şi care sunt rezistente la tratamentul cu aspirină, cu ameliorare în repaus şi după contenţie, produse de staza venulo-capilară instalată recent;

- dureri care apar la mers, în special în primele ore ale dimineţii, produse de artroze asociate stazei venoase;

- durere ce apare la mers, întotdeauna la aceeaşi distanţă şi care sileşte bolnavul să se oprească din mers, durere ce dispare după un repaus de câteva minute (claudicaţie intermitentă), care apare în caz de asociere a arteriopatiei cronice obliterante la insuficienţa venoasă;

- dureri chinuitoare însoţite de parestezii, cu intensificare mai ales în repaus nocturn, specifice polinevritei asociate deseori cu sindromul postflebitic;

- dureri cu caracter difuz, permanente şi care sunt exacerbate de efort, produse în afecţiuni osoase asociate stazei venoase.

• Tulburări funcţionale induse de staza venoasă, sunt prezente la 80% din cazurile cu varice şi au importanţă deoarece atrag atenţia medicului asupra existenţei unei suferinţe venoase la cazul respectiv. Din această categorie fac parte următoarele simptome (17):

- senzaţia de greutate în gambe, ce apare spre sfârşitul zilei de lucru şi care se întâlneşte la 50% din varicoşi;

- crampe musculare dureroase, cu localizare în molet şi apariţie frecvent nocturnă, se întâlnesc la 18-25% din cazuri;

- parestezii difuze ale gambelor afectate, ce apar sub formă de furnicături, arsuri, amorţeli, pişcături, întâlnite la 80% dintre varicele decompensate;

- "sindromul gambelor neliniştite nocturne", manifestat ca o senzaţie de greutate sau presiune însoţită de durere difuză în gambe, care nu lasă bolnavul să se odihnească în cursul nopţii, acesta fiind nevoit de repetate ori să mute gambele în alte poziţii şi să le fricţioneze;

- edeme pasagere, fugare, ce apar numai în zilele în care s-a depus efort mai mare sau s-a stat timp îndelungat în poziţie verticală şi în nemişcare.

• *Pruritul local,* situat frecvent pe traiectul venei safene interne, uneori discret, alteori rebel, chinuitor, rezistent la tratament, poate apărea ca prim semn al decompensării circulaţiei venoase a membrelor inferioare ("prurit varicos").

Simptome obiective

- *Examenul clinic general* este obligatoriu pentru orice bolnav suspect de insuficienţă cronică venoasă, deoarece deseori staza în membrele inferioare poate fi indusă de

Scanned with OKEN Scanner

afecţiuni viscerale producătoare de edeme. Se ştie că insuficienţa cardiacă poate produce edeme masive ale membrelor inferioare, iar acestea la rândul lor pot determina apariţia de ulceraţii cutanate cu evoluţie cronică, asemănătoare cu cele din dermatita de stază. La fel, ciroza hepatică cu hipertensiune portală poate induce apariţia de edeme ale membrelor inferioare, cu tulburări trofice consecutive. Bolile proliferative maligne (neoplazii, limfoame) care interesează micul bazin sau ganglionii limfatici intraabdominali şi toracici produc deseori stază limfatică în membrele inferioare, care poate fi confundată cu staza venoasă. Mai rar implicate sunt cazurile cu edeme generalizate din bolile renale sau din anemii, unde apar deseori edeme ale gambelor (121).

Nu trebuie uitată hipertensiunea arterială, arterioscleroza generalizată şi arteriopatiile membrelor inferioare, care, prezente la un varicos, îi înrăutăţesc evoluţia tulburărilor trofice ale gambelor şi întârzie vindecarea. Starea oaselor este important de stabilit, deseori dermatita de stază fiind indusă de tulburări de statică cu urmări directe asupra circulaţiei de întoarcere.

- *Examenul clinic local* ajută mult la precizarea diagnosticului. Se va consemna prezenţa varicelor şi topografia lor, bolnavul păstrând poziţia verticală. Se va stabili dacă sunt varicozităţi ale venelor mari (care permit efectuarea de probe clinice pentru vene) sau sunt varice reticulate, dezvoltate pe baza unor vene secundare mici, nesistematizate (situaţie în care nu se pot efectua probele mai sus amintite). Se va insista pe prezenţa sau absenţa ulcerului varicos, asupra stadiului său de evoluţie, dacă este sau nu organizat, dacă se asociază cu leziuni trofice cutanate etc.

Se consemnează tulburările de coloraţie ale tegumentului, tulburările de keratinizare, prezenţa de flebite sau de fleboliţi, infiltraţia ţesutului subcutanat şi grosimea membrului afectat, în comparaţie cu partea simetrică sănătoasă. Fiecare element acumulat poate fi utilizat pentru precizarea diagnosticului de insuficienţă cronică venoasă, a stadiului ei de evoluţie şi chiar a etiologiei.

Explorări funcţionale vasculare în insuficienţa cronică venoasă

Probe clinice pentru circulaţia venoasă

Se împart în două categorii (121): pentru circulaţia venoasă superficială şi pentru circulaţia venoasă profundă.

Probe clinice pentru evidenţierea circulaţiei venoase superficiale decompensate

Au o valoare deosebită şi deseori sunt suficiente pentru a putea stabili diagnosticul de insuficienţă venoasă.

- *Palparea traiectelor venoase dilatate.* Se face întotdeauna cu bolnavul în poziţie verticală şi în nemişcare. Se observă în special traiectele venelor safene şi se constată dacă volumul lor este mărit sau nu, dacă în poziţie verticală presiunea lor interioară creşte. În caz de varice nesistematizate se urmăreşte prezenţa de perforante insuficiente, acestea apărând ca nişte dilataţii ampulare, înconjurate de o reţea venoasă

Scanned with OKEN Scanner

neregulată. În caz de perforante insuficiente la nivelul dilataţiilor ampulare, degetul pătrunde uşor în profunzime şi poate ajunge până în hipoderm. Depresiunea se umple cu sânge în decurs de câteva secunde după ridicarea compresiei. După ce s-a stabilit topografia perforantele decompensate se verifică insuficienţa lor prin proba refluxului venos.

Se aşează bolnavul în poziţie orizontală şi se tamponează cu degetul orificiul de reflux al perforantei insuficiente. Se trece bolnavul în poziţie verticală, ţinând perforanta comprimată, şi după câteva minute de poziţie ortostatică se ridică brusc compresia: în caz de perforante decompensate se observă umplerea rapidă a varicelor dependente de vena respectivă.

- Comparaţia topografiei reţelei varicoase la gamba suferindă faţă de cea simetrică, făcută în poziţie verticală, apoi în poziţie orizontală, şi în sfârşit în poziţie şezând, consemnând deosebirile apărute la cele două gambe. Se urmăresc cele două safene de la crosă până la maleole, urmărind şi starea safenelor accesorii (83):

Crosa safenei externe se cercetează la fel ca venele perforante, iniţial cu bolnavul culcat şi apoi trecut repede în poziţie verticală, cu gamba respectivă în semiflexie.

Constatarea de semne clinice pentru decompensare venoasă la gamba cu tulburări trofice este un argument că ne găsim în faţa unui caz de insuficienţă cronică venoasă (150).

- Trecerea rapidă a bolnavului din poziţie orizontală în poziţie verticală, cu umplerea rapidă cu sânge a varicelor, este semn de decompensare superficială (circulaţie venoasă inversată).

- Proba Schwartz sau semnul valului: bolnavul este culcat cu faţa în sus şi se fac percuţii pe venele dilatate în 1/3 superioară a gambei, percuţii ce sunt palpate cu cealaltă mână, care se găseşte aplicată pe zona supramaleolară.

- Proba Siccard: bolnavul culcat este pus să tuşească în timp ce cu mâna se palpează traiectul safenei, unde apare o ondulaţie palpabilă, care se propagă de sus în jos.

- Proba Trendelenburg-Brodie: bolnavul culcat pe spate ridică gambele la verticală, până ce varicele se golesc de sânge. Se aplică un garou la rădăcina coapsei şi bolnavul este trecut în poziţie verticală. Dacă sub garou varicele nu mai apar se ridică garoul şi se constată, în caz de insuficienţă a valvulei ostiale, că venele se umplu rapid cu sânge de sus în jos. În cazul în care sub garou unele vene încep să se congestioneze, la trecerea în poziţie verticală, este semn că venele perforante sunt insuficiente şi trebuie să fie ligaturate (Figura 65).

Probe clinice pentru cercetarea venelor profunde

- Proba Perthes: se ţine bolnavul câteva minute în poziţie verticală, până ce venele devin turgescente. Se aplică apoi un garou strâns sub genunchi şi bolnavul este invitat să umble timp de 5 minute (Figura 66). Dacă în acest interval venele dilatate dispar înseamnă că venele perforante şi cele profunde sunt funcţionale. Dacă volumul lor creşte, venele profunde sunt scoase din funcţie, iar perforantele sunt insuficiente (circulaţie venoasă inversată).

Scanned with OKEN Scanner

- Proba Delbet-Mouquet se face cu bolnavul culcat şi gamba ridicată la 45°, până ce venele dilatate se colabează. Se aplică apoi o faşă strânsă, de la picior până la coapsă. Apoi bolnavul e invitat să meargă timp de 5 minute. Dacă venele profunde sunt bune bolnavul merge fără nici o jenă, dacă sunt obstruate, după câteva minute apare o jenă care-l face să se oprească.

Proba Trendelenburg-Brodie

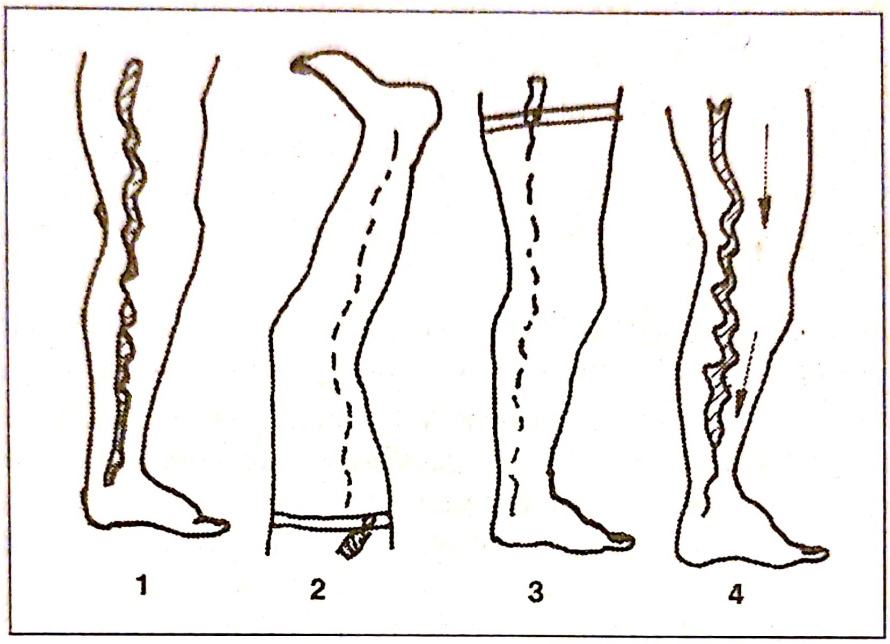


Figura 65. 1. Bolnav în ortostatism (varice evidente), 2. Bolnav culcat cu gamba ridicată şi garou (varicele dispar), 3. Bolnav ridicat cu garou (nu apar varice) 4. Ridicat garoul (reapar varicele)

Proba Perthes

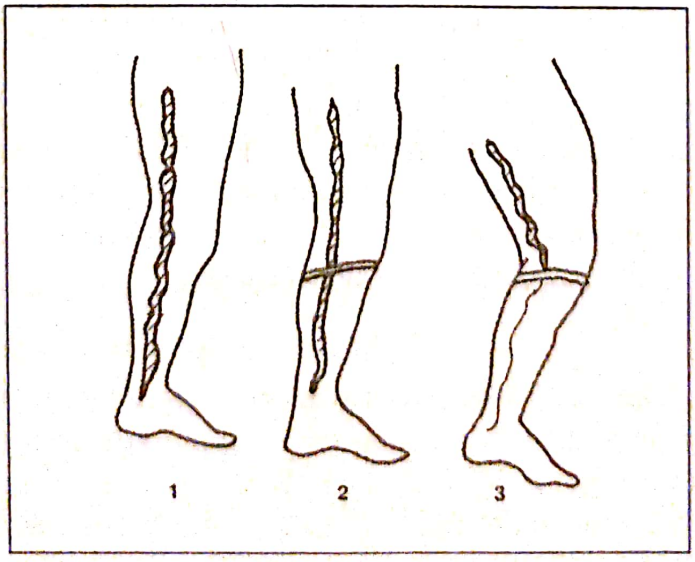


Figura 66. 1. Bolnav în ortostatism, 2. Aplicat garoul, 3. După mers cu garoul aplicat

Scanned with OKEN Scanner

- Proba Pratt se face cu bolnavul culcat. Se aplică un garou la rădăcina coapsei şi se rulează o faşă strânsă de la degete la 1/3 medie a coapsei. Se ridică bolnavul la verticală, lăsând garoul pe loc. Se derulează încet faşa. Dacă apar brusc dilataţii venoase acestea sunt perforante insuficiente ce trebuie să fie ligaturate.

- Proba Takats se face cu bolnavul culcat şi garou la rădăcina coapsei. Se ridică bolnavul la verticală stând nemişcat. Dacă apar dilataţii venoase se invită bolnavul să facă 10-15 ridicări pe vârful picioarelor în ritm de una pe secundă. Dacă varicele dispar şi rezultatul se menţine 1/2 minut înseamnă că circulaţia venoasă profundă este bună. Dacă venele perforante sunt afectate atunci varicele superficiale se amplifică.

- Proba Linton se face cu bolnavul aflat în poziţie verticală. Se aşteaptă ca varicele să se congestioneze, după care se aplică un garou sub genunchi, după care bolnavul este culcat, garoul rămânând pe loc. Dacă varicele se golesc înseamnă că venele profunde sunt permeabile. Dacă turgescenţa varicelor creşte înseamnă că venele profunde sunt obstruate.

- Proba garourilor etajate se face cu bolnavul culcat pe spate şi gamba afectată ridicată la verticală. Se aplică 5 garouri: 2 la coapsă şi 3 la gambă, la distanţe egale. Se ridică bolnavul la verticală şi se aşteaptă câteva minute. Dacă între garouri apar varice segmentare dilatate însemnă că la acel nivel există vene perforante insuficiente. Dacă nu apar dilataţii între garouri acestea se ridică de sus în jos. În cazul în care varicele gambei se umplu de sus în jos este vorba de insuficienţa cu reflux a crosei safenei interne. În cazul în care varicele se congestionează numai după ridicarea ultimului garou atunci este vorba de o insuficienţă a safenei mici.

Probe clinice pentru depistarea insuficienţei venoase profunde

(vezi Vol. II, *Flebite)*

Explorări funcţionale de laborator ale circulaţiei venoase la bolnavii cu dermatită de stază

Dacă probele clinice pentru circulaţia venoasă pot furniza medicului dermatolog suficiente date pentru a pune diagnosticul de insuficienţă cronică venoasă, pentru flebolog şi chirurg, mai ales când se intenţionează o intervenţie chirurgicală asupra sistemului venos, sunt necesare alte probe paraclinice, acestea putând preciza mult mai bine diagnosticul şi vizualiza traiectele venoase, locul şi întinderea leziunilor pereţilor venoşi şi ale lumenului venos (150). În acest scop au fost imaginate o serie întreagă de metode de investigaţie, după cum urmează:

Flebografia

Flebografia pune în evidenţă lumenul venos prin injectare i.v. de substanţe radioopace (Odiston). Este o probă dificilă, care necesită o anumită experienţă şi o dotare specială. Până în prezent au fost utilizate aproape 50 de metode flebografice, însă numai o mică parte dintre ele se utilizează în practica medicală curentă. Dintre aceste metode citâm (131):

• *flebografia ascendentă* sau "pe firul apei" (Dos Santos) constă în injectarea substanţei de contrast într-o venă de pe dorsul piciorului aplicând în acelaşi timp un garou

Scanned with OKEN Scanner

strâns la nivelul gleznei. În caz de tromboză venoasă profundă localizată la gambă, cu perforante insuficiente, substanţa de contrast refluează în reţeaua venoasă superficială. În cazurile de varice superficiale substanţa de contrast se injectează în safena internă, bolnavul fiind aşezat în poziţie orizontală. Prin această metodă se evidenţiază modificările existente în reţeaua venoasă superficială. O altă variantă este injectarea substanţei de contrast în vena safenă externă. Se vizualizează safena mică şi apoi reţeaua venoasă profundă la nivelul coapsei.

• *flebografia intraosoasă* (Dasman), unde substanţa de contrast se injectează în spongioasa osului calcaneu după ce s-a făcut o anestezie locală şi s-a perforat corticala osului cu ajutorul unui trocar. Se introduce un ac în partea spongioasă a osului prin care se injectează substanţa de contrast. Prin această metodă se evidenţiază bine sistemul venos profund. Este însă dificil de executat, este dureroasă şi poate fi urmată uneori de complicaţii neplăcute (flebită profundă).

• *flebografia retrogradă* sau descendentă (Luke) se face cu bolnavul în poziţie verticală şi în expiraţie forţată. Substanţa de contrast se injectează în vena femurală. Se evidenţiază reţeaua venoasă de la nivelul coapsei (venele femurale şi iliace). Poate da rezultate eronate căci substanţa iodată, fiind mai grea decât sângele, se depozitează în părţile declive şi poate forţa venele perforante normale, dând imagini false.

• *flebografii combinate* (Langeron), unde se începe cu injectarea substanţei de contrast în vena dorsală a piciorului. După ce se face primul clişeu pentru a stabili refluxul ortostatic se fac mai multe contracţii puternice ale piciorului şi gambei, pentru a evalua capacitatea pompei musculare. După 4 secunde de repaus se fac noi clişee pentru a stabili capacitatea hemodinamică a întregii reţele venoase. Rezultatele sunt mai dificil de interpretat (86).

• *flebografia indirectă* (arterioflebografia) se utilizează mai ales acolo unde se suspectează existenţa unor anastomoze arterio-venoase. Substanţa de contrast se injectează intraarterial, la nivelul arterei femurale. Se înregistrează arteriografia membrului inferior (timp arterial), un timp capilar şi un timp venos. Imaginile nu sunt dintre cele mai clare, dar se localizează anastomozele arterio-venoase şi capătul distal al reţelei venoase.

Indicaţiile flebografiei profunde:

- localizarea trombozelor venelor profunde;
- evidenţierea venelor perforante insuficiente;
- stabilirea exactă a modificărilor sistemului venos (bilanţ preoperator);
- efectuarea unui bilanţ postoperator;
- evidenţierea displaziilor profunde ale venelor în caz de flebopatii genetice.

Rezultatele în funcţie de felul insuficienţei venoase (83)

În varicele simple poate arăta gradul de deteriorare a sistemului venos, starea perforantelor şi starea circulaţiei venoase profunde.

Scanned with OKEN Scanner

În sechelele de flebită profundă: localizează sediul trombozei venoase, întinderea ei, stadiul evolutiv (prezenţa trombozei, permeabilizarea lumenului, starea valvulelor, starea pereţilor), modul în care funcţionează perforantele, dezvoltarea şi funcţionalitatea circulaţiei colaterale etc.

În varicele congenitale arată natura acestor modificări: lipsa de valvule, angiom venos profund, stenoze endovenoase, compresie prin bride fibroase, atrezii ale venelor profunde, fistule arterio-venoase etc.

Unele metode de flebografie sunt mai utile pentru studiul lumenului venos (flebografia "pe firul apei" şi cea intraosoasă), altele pun mai bine în evidenţă valvulele venoase (flebografia retrogradă), iar altele se utilizează pentru perforante (flebografia prin puncţia venei dorsale a piciorului).

Flebomanometria

Flebomanometria studiază presiunea venoasă la nivelul venelor safene cu ajutorul unui manometru de presiune prin puncţie venoasă.

În mod normal în poziţie orizontală presiunea venoasă este de 5 mmHg; în poziţia şezând creşte la 50 mmHg, iar în poziţie verticală ajunge la 75-80 mmHg. După mers scade progresiv cu 80% (până la 20 mmHg) în decurs de 10-15 secunde (timp de scădere) şi revine la valorile anterioare după 20-30 secunde (timp de revenire). În caz de blocare prin tromboză a circulaţiei venoase profunde presiunea în venele superficiale este mult mai mare decât în mod normal, iar după mers presiunea venoasă creşte în loc să scadă. În cazul în care venele profunde sunt avalvulate şi circulaţia profundă este ineficientă, după mers, reducerea presiunii se face numai cu 40-50%, iar timpul cu care se obţine această reducere este foarte lung, timpul de revenire fiind foarte scurt (de 10 ori mai mic).

Metoda are următoarea **valoare practică:**

- în varicele simple cu decompensare superficială se obţine la mers o reducere numai până la 50 mmHg şi o scurtare a timpului de revenire (câteva secunde). Aceste modificări dispar după aplicarea unui garou. În caz de decompensare şi a circulaţiei venoase profunde aplicarea garoului nu modifică cifrele iniţiale.

- în sindromul postflebitic: acolo unde se păstrează obliterarea venelor profunde presiunea în venele superficiale este foarte crescută. În cazul repermeabilizării venelor profunde cu valvule incompetente şi forţarea perforantelor după mers, reducerea presiunii se face numai la jumătate (indice de scădere de 50%), timpul în care se obţine această scădere este mult prelungit, iar revenirea la valorile iniţiale mult scurtată (timp de revenire sub 20 secunde).

- în absenţa congenitală a valvulelor venelor profunde presiunea în venele superficiale nu este modificată la mers.

Din cauza dificultăţilor tehnice flebomanometria este utilizată în ultima vreme din ce în ce mai rar.

Scanned with OKEN Scanner

Termografia cutanată

Termografia cutanată este utilizată din ce în ce mai des şi cu real succes în depistarea venelor perforante insuficiente, locul de reflux al acestora apărând pe termogramă sub formă de pete calde. O serie de flebologi folosesc această metodă înainte de intervenţia chirurgicală pentru a descoperi localizarea venelor perforante de reflux care trebuie să fie ligaturate.

Oximetria venoasă

Oximetria venoasă (fleboximetria) este utilizată în prezent mai mult în centrele de cercetare medicală. Metoda are la bază cercetarea saturaţiei în oxigen a sângelui varicos de la gamba afectată în comparaţie cu gamba simetrică. La 87% dintre varicoşi sângele venos din zona afectată are o saturaţie în oxigen asemănătoare cu a sângelui arterial. Acest lucru se datorează faptului că la varicoşi se deschid larg şunturile arterio-venoase, în timp ce la nivelul pielii prezenţa oxigenului este foarte mult scăzută. Cu cât decompensarea venoasă e mai avansată, saturaţia în O_2 a sângelui venos este mai crescută. S-a observat că o serie de metode terapeutice (contenţia elastică, flebotonicele) care influenţează în mod favorabil evoluţia ulcerului modifică mai întâi saturaţia în oxigen a sângelui venos (de la 80-90% cât era iniţial la 55-65% cât este în mod normal în venele membrelor inferioare).

Fluoscopia

Fluoscopia este o metodă utilizată pentru depistarea venelor perforante insuficiente. Constă în injectarea în vena dorsală a piciorului a 5 ml soluţie de fluoresceină 5%, având aplicat un garou strâns în zona supramaleolară. Se fac câteva mişcări de flexie-extensie a piciorului, după care se examinează gamba în lumina ultravioletă. Dacă perforantele sunt insuficiente zonele lor de emergenţă devin fluorescente. Se înseamnă locurile şi toate aceste perforante sunt descoperite şi ligaturate în cursul operaţiei.

Testul cu fibrinogen marcat

Testul cu fibrinogen marcat (testul Kakkar) se utilizează pentru depistarea trombozelor venoase profunde. Fibrinogenul marcat cu I^{125} este injectat i.v. În caz de tromboză venoasă fibrinogenul se fixează în zona trombozei, dacă aceasta este activă sau pe cale de dizolvare sau de extindere. Are o sensibilitate de 90% şi poate evidenţia uşor tromboflebitele profunde asimptomatice sau cele cu manifestări clinice atipice. Dă însă şi rezultate false prin fixarea fibrinogenului pe hematoame, în focare de fractură, în plăgi sau procese inflamatorii (17).

Angioscintigrafia secvenţială

Angioscintigrafia secvenţială utilizează albumina marcată cu Techneţiu^{99} pentru cercetarea venelor iliace şi cava inferioară. După injectarea substanţei în vena femurală sunt luate imagini pe bandă magnetică la 0,5 secunde, 3 minute şi 5 minute. În caz de tromboze ileo-cave apar imagini asemănătoare cu cele întâlnite în flebografia venei cave.

Scanned with OKEN Scanner

Limfografia izotopică

Limfografia izotopică se utilizează pentru cercetarea interesării concomitente a circulaţiei limfatice a membrelor inferioare la bolnavii cu sechele de flebită. Se utilizează o soluţie de Au^{198}, cu particule ce au diametrul de 50 nanomicroni. Aceste particule au proprietatea de a fi evacuate numai pe calea vaselor limfatice. Se injectează substanţa subcutanat, în primul spaţiu interdigital al piciorului şi apoi se urmăreşte cu un detector de radiaţii intensitatea resorbţiei şi căile de transport ale substanţei radioactive. În aproximativ 15 minute substanţa este evacuată ("timp de transport limfatic") dacă vasele limfatice sunt normale. Important este şi "timpul de latenţă", adică perioada de timp de la injectare până la apariţia radiaţiei la nivelul ganglionilor. Se mai poate utiliza şi o soluţie de techneţiu.

Proba la Patent Blau Violet

Proba la Patent Blau Violet se utilizează tot pentru cercetarea circulaţiei limfatice şi prin simplitatea ei poate fi efectuată de orice medic practician. Este vorba de un colorant selectiv care se absoarbe pe calea vaselor limfatice. Se injectează 2 ml s.c. din soluţia 2% în primul spaţiu interdigital. În mod normal se formează local o pată albastră cu diametrul de 1 cm şi în câteva minute colorantul se elimină prin urină. Dacă circulaţia limfatică este afectată, substanţa nu se mai elimină prin urină, iar local apare o pată albastră care se extinde lent, luând aspectul de "pată de cerneală pe sugativă". Prin această metodă s-a demonstrat că în dermatita de stază circulaţia limfatică este afectată la 53,5% din cazuri.

Explorarea cu ultrasunete

Explorarea cu ultrasunete (metoda Doppler sau ecografia venoasă) este în prezent cea mai utilizată metodă de explorare a circulaţiei venoase. Se bazează pe principiul că un fascicul de ultrasunete îndreptat asupra venelor înregistrează viteza de circulaţie a sângelui în zona explorată. Mişcarea sângelui produce o variaţie de frecvenţă a ultrasunetelor: mai ascuţită la vitezele mari, mai joasă pentru vitezele mici. Sunetul normal se aseamănă cu o furtună având variaţii ritmate de respiraţie: la sfârşitul inspiraţiei scade în intensitate, iar la sfârşitul expiraţiei se amplifică. Pentru a intensifica zgomotele înregistrate şi a studia modul de circulaţie a sângelui în varice se utilizează compresia venelor şi masajul maselor musculare (pentru a le goli de sânge şi pentru a intensifica mişcarea sângelui la acest nivel) întotdeauna se înregistrează compresia "în aval" şi "în amonte" de zona cercetată. Înregistrarea grafică a variaţiilor de frecvenţă a ultrasunetelor a permis înregistrarea unei ecograme venoase. În ultimul timp variaţiile zgomotului înregistrat în venă sunt redate sub formă de imagini (eco-Doppler).

Cu ajutorul metodei ultrasunetelor se fac următoarele explorări:

- studiul circulaţiei în vena cavă inferioară, venele iliace, venele femurale, venele poplitee, tibiale anterioare şi posterioare, vena safenă internă;
- evidenţierea trombozei venoase în venele menţionate mai sus (absenţa zgomotelor în zona trombozată);

Scanned with OKEN Scanner

- evoluţia unei tromboze venoase: extindere, resorbţie parţială, resorbţie totală, avalvularea venei afectate etc. (rezultatele au fost confirmate prin flebografie în 88-95% din cazuri);

- evidenţierea incontinenţei valvulelor ostiale ale celor două vene safene (apariţia de zgomote ritmate de respiraţie la trecerea din poziţie orizontală la verticalitate);

- depistarea perforantelor insuficiente (se aplică un garou sub genunchi şi unul supramaleolar, bolnavul fiind în poziţie şezând, se face compresia masei musculare locale sau flexia forţată a piciorului, iar în acest timp la nivelul perforantelor insuficiente apar zgomote ritmate de aceste mişcări);

- înregistrarea cu precizie a fistulelor arterio-venoase.

Limitele examenului Doppler în explorarea sistemului venos (121)

- Nu poate fixa cu certitudine sediul unor vene: venele musculare ale gambei (plexul venos solear, venele gemelare), vena femurală profundă, vena ruşinoasă internă, venele iliace interne, plexul venos ovarian etc.

- Confundă deseori sistemul venos superficial cu cel profund, mai ales în sindromul postflebitic.

- Evidenţiază cu dificultate perforantele incontinente.

- Nu poate repera cu exactitate unele anomalii anatomice: dedublarea venei poplitee sau a venei femurale superficiale.

- Nu furnizează date exacte privind calibrul unor vene şi starea anatomică a pereţilor venoşi.

- Poate furniza date incorecte în caz de tromboză venoasă profundă incompletă sau cu trombus flotant.

- Poate confunda uneori frânarea fluxului venos produsă de un cheag cu cea indusă de o compresie externă a venei respective.

- Obezitatea reduce frecvent valoarea examenului Doppler.

În ultima vreme au fost puse la punct noi metode de explorare pe bază de ultrasunete: eco-Doppler pulsatil, eco-Doppler în culori şi ecografie bidimensională, cu performanţe superioare, mai ales în depistarea perforantelor insuficiente. Prin aceste metode se înregistrează pe imagine dimensiunile exacte şi traiectele perforantelor de la venele profunde la cele superficiale. Se vizualizează astfel aponevroza superficială ca o linie ecodensă ce este străbătută de perforantele de reflux printr-o mică dehiscenţă.

Ecografic au fost evidenţiate 4 tipuri de perforante (Band):

- perforante verticale, care merg perpendicular pe venele superficiale (se întâlnesc frecvent la gleznă);

- perforante flexuoase (în virgulă, în sifon, în ac de păr), întâlnite mai ales la coapsă, care se pun greu în evidenţă şi necesită repetarea ecografiilor, în planuri multiple;

- perforante multipediculate, care sunt de două categorii: unele care sunt bifurcate numai la un capăt, celelalte bifurcate la ambele capete;

Scanned with OKEN Scanner

- perforante sub formă de "burete", întâlnite la picior şi care sunt constituite dintr-o reţea întortocheată de vene.

Doppler-ul în culori (Duplex) are avantajul că poate înregistra refluxul foarte slab care nu poate fi perceput de Doppler-ul pulsatil. Metoda în culori ne poate informa şi asupra stării valvulelor din zona de emergenţă: dacă refluxul ocupă tot lumenul vasului înseamnă că valvulele sunt total distruse, pe când dacă refluxul ocupă numai o parte din lumen înseamnă că există numai o disfuncţionalitate valvulară.

Metoda dă însă rezultate mai puţin bune la cazurile de tromboză venoasă profundă cu localizare supracrurală, mai ales la cazurile cu flatulenţă, obezitate accentuată, chisturi de ovar etc. În aceste situaţii flebografia dă rezultate superioare (Franceschi).

Triplex (ecografie, Doppler în culori, Doppler pulsatil) combină cele trei metode, pe un ecran apărând simultan toate componentele analizabile.

Avantajele metodelor Duplex şi Triplex (121)

- fac un bun reperaj topografic: localizează bifurcaţia unor vene sau locul lor de unire; evidenţiază dedublarea lor sau formarea de reţele venoase profunde;
- evaluează diametrul venelor şi starea pereţilor venoşi, poate urmări traseul subaponevrotic al venelor, oferă date mai precise privind natura obstrucţiei unei vene (trombus, calcificare, compresie externă, cicatrice fibroasă etc.);
- pot furniza date exacte privind refluxul venos, dacă este superficial sau profund, intensitatea lui etc.;
- detectează perforantele insuficiente mult mai precis decât eco-Doppler-ul;
- precizează diferiţi indici ai refluxului venos: refluxul venos popliteu, timpul de închidere valvulară, stabilirea vârfului de reflux etc.;
- diagnostichează flebita venoasă profundă cu mare precizie, fiind mult superioare flebografiei: precizarea trombozei într-o dedublare venoasă, precizarea exactă a întinderii trombusului, a aderenţei sale la perete, a vechimii şi organizării lui, partea flotantă etc., evidenţiază trombozele situate în reţeaua venoasă intramusculară etc.;
- permit eco-scleroza (reperează venele dilatate şi controlează injecţia sclerozantă).

Dezavantajele metodelor Duplex şi Triplex:

- metodele au unele limite în caz de obezitate, cicatrici, plăgi cutanate;
- nu furnizează date exacte (100%) privind trombozele venoase;
- nu evidenţiază decât 80% din perforantele decompensate;
- necesită mare experienţă a examinatorului.

Pletismografia cu ocluzie venoasă

Pletismografia cu ocluzie venoasă este o metodă ce a avut o largă utilizare în ţările unde flebologia este dezvoltată, dar care astăzi este în retragere în faţa asaltului făcut de eco-Doppler. Se utilizează pentru depistarea nesângerândă şi netraumatică a tromboflebitelor profunde şi a sechelelor postflebitice. Se ştie că pletismografia înregis-

Scanned with OKEN Scanner

trează pe un segment de membru micile variaţii de volum induse de revoluţia cardiacă. Dacă se aplică la rădăcina membrului o brasardă sub presiune aceasta opreşte circulaţia venoasă şi produce stază. După decompresarea bruscă se poate urmări prin modificările pletismografice capacitatea de evacuare a lichidului de stază. Curba pletismografiei cu ocluzie venoasă prezintă două părţi:

- partea ascendentă, ce traduce umplerea cavităţii venoase sub ocluzie şi prin care se calculează "indicele de distensibilitate";

- partea descendentă, traducând capacitatea venelor de a evacua sângele care stagnează în cursul ocluziei şi cu ajutorul căreia se calculează "indicele de golire" şi "debitul de golire" (83).

Printr-o serie de calcule matematice, asupra cărora nu insistăm, se precizează variaţiile patologice ale acestor indici.

Metoda are următoarele indicaţii practice:

- în flebitele profunde se găseşte o scădere a indicelui de golire, curba de golire fiind foarte lentă, iar unghiul făcut cu linia orizontală are valori scăzute (rezultate pozitive, prin control flebografic, la 90% din cazuri);

- în sechelele de flebită profundă curba de golire este foarte lentă, iar debitul de golire este foarte mult scăzut;

- în varicele compensate se găseşte o creştere importantă a indicelui de distensibilitate (curba ascendentă are o urcare rapidă), cu o capacitate de golire normală.

Reografia periferică

Reografia periferică este o metodă de cercetare a circulaţiei arteriale, care poate însă furniza date interesante şi pentru circulaţia venoasă. Se bazează pe principiul înregistrării fluxului sângelui în zona explorată prin modificările rezistenţei electrice a ţesuturilor dependente de revoluţia cardiacă. Se înregistrează o undă asemănătoare cu o sfigmogramă, din analiza parametrilor ei putându-se analiza starea circulaţiei locale. Cele mai importante date furnizate de această metodă se referă la circulaţia arterială. Pentru circulaţia venoasă datele furnizate sunt mai puţin importante şi au valoare numai în cazul în care circulaţia arterială locală este normală.

În insuficienţa venoasă se înregistrează trei categorii de modificări specifice pentru staza venoasă:

- staza venoasă stadiul I se întâlneşte în varicele decompensate, dar fără tulburări trofice cutanate. Undele sunt înalte, vârful ascuţit, iar dicrota de pe braţul descendent amplă şi uneori se asociază încă o dicrotă aproape de linia izoelectrică;

- staza venoasă stadiul II, cu unde de amplitudine redusă, vârful puţin rotunjit şi o dicrotă situată jos, uneori chiar la nivelul liniei izoelectrice (proba la efort ameliorează aceste unde);

- staza venoasă stadiul III, în decompensare hemodinamică avansată, undele reografice fiind mici, iar dicrota situată pe linia izoelectrică. Aceste aspecte se modifică după efort (83).

Scanned with OKEN Scanner

În plus, reografia poate depista prezenţa de arteriopatii obliterante asociate stazei venoase sau a spasmelor arteriale (asociate la 10-12,5% din ulcerele varicoase).

Tomografia computerizată şi venele (venografia prin tomografie computerizată)

Se introduce substanţa de contrast în vena dorsală a piciorului, cu aplicare de garou în zona maleolară (ca la flebografie). Se depistează cu o precizie de 96-100% trombozele venelor profunde ale moletului. Preţul crescut limitează aplicarea metodei.

Venografia prin IRM

Venografia prin IRM, cu injectarea de Gadolinium, permite o excelentă vizualizare a venelor profunde. Permite examenul părţilor moi, aprecierea edemului subcutanat, scleroza hipodermică, starea fasciilor, degenerescenţa grăsoasă a muşchilor, osificările periostului, calcificările subcutanate etc. (121).

Limfografia

Este singura metodă prin care se evidenţiază vasele limfatice ale gambelor. Se ştie că în sindromul postflebitic, în hipodermitele flebopatice şi în ulcerul varicos pot fi interesate şi vasele limfatice. Limfografia stabileşte intensitatea acestor leziuni şi natura lor.

Arteriografia

Se utilizează numai în cazurile de ulcere mixte arterio-venoase, pentru a putea stabili cu precizie starea arterelor la gamba afectată şi a putea efectua un tratament adecvat al acestor tulburări.

Radiografia

Radiografia gambelor cu dermatită de stază se utilizează relativ frecvent pentru a depista modificările osoase şi articulare induse de staza venoasă, precum şi calcificările subcutanate sau venoase (fleboliţi) întâlnite la 10-15% din cazuri.

Concluzii. Utilizarea unui număr mare de investigaţii pentru cercetarea sistemului venos al membrelor inferioare impune ideea că nici una dintre aceste metode nu dă satisfacţie şi sunt greu de aplicat în practica curentă (121). Introducerea eco-Dopplerului a simplificat mult investigaţiile şi a făcut ca majoritatea vechilor metode să fie abandonate, rămânând în practică numai două: eco-Doppler (în mai multe variante) şi flebografia. În practică se procedează astfel: după o anamneză amănunţită privind istoricul bolii şi simptomatologia cazului se trece la examenul clinic al membrelor inferioare (edem, infiltraţie, pigmentaţie, leziuni cutanate, starea sistemului venos). Dacă sunt varice se procedează la efectuarea probelor clinice pentru circulaţia venoasă. În cazul în care se menţine suspiciunea de insuficienţă cronică venoasă se trece la examenul cu ultrasunete (eco-Doppler), care confirmă boala. Numai în cazul în care ecografia nu este concludentă (sau bolnavul este pregătit pentru intervenţie chirurgicală, persistând unele nedumeriri în privinţa disfuncţiilor venoase) se trece la flebografii, alegând metoda care poate furniza cele mai valoroase date pentru cazul respectiv.

Scanned with OKEN Scanner

Fiziopatologia dermatitei de stază

Capitolul 10

Procesele patogenetice care duc la apariţia dermatitei de stază se derulează în două etape (Langeron):

- faza I sau de decompensare a circulaţiei venoase, care duce la instalarea flebohipertoniei (stază şi creşterea anormală a presiunii venoase la nivelul venelor varicoase);

- faza II sau de afectare a microcirculaţiei cutanate de către flebohipertonie şi apariţia leziunilor trofice cutanate.

În prezent sunt autori care consideră ulcerul varicos o boală a microcirculaţiei. De altfel şi tratamentul acestei boli este împărţit în două: metodele chirurgicale ce se adresează vaselor mari, şi metodele medicale şi dermatologice, adresate vaselor mici (121).

Întotdeauna procesul are loc prin succesiunea celor două etape, prima fază (leziunile venoase) putând preceda cu mai mulţi ani apariţia leziunilor trofice cutanate (tulburări ale microcirculaţiei). Distanţa mare dintre data instalării leziunilor venoase şi apariţia dermatitei de stază este de regulă de mai mulţi ani, astfel că bolnavul uneori nici nu face legătura de cauză (flebită) şi efect (dermatită de stază) dintre cele două fenomene.

Faza de decompensare a circulaţiei venoase

Deteriorarea circulaţiei venoase profunde

Este o etapă care precede cu o durată variabilă în timp instalarea dermatitei de stază. Aceste tulburări ale circulaţiei venoase au fost împărţite în trei categorii:

- insuficienţă intrinsecă a sistemului venos;

- reducerea suprafeţei de drenaj a venelor membrelor inferioare;

- modificările induse de stază asupra microcirculaţiei cutanate.

Insuficienţa intrinsecă a sistemului venos, deci reducerea capacităţii sale de drenaj, are loc prin trei modalităţi: obstrucţia prin tromboze a lumenului venelor profunde; varice ale sistemului venos superficial (cu incapacitatea lor funcţională) şi diferite displazii congenitale ale venelor, care nu le permit să funcţioneze în mod normal.

- Tromboza venoasă influenţează prin trei modalităţi circulaţia de întoarcere: obstrucţia venoasă acută (flebita acută), obstrucţia cronică a venelor profunde (sindromul obstructiv postflebitic sau flebita cronică murală) şi prin deteriorarea în urma procesului flebitic a sistemului valvular al venelor profunde sau a perforantelor.

- Flebita acută profundă poate fi primitivă (apare pentru prima dată) sau recidivantă (apare pe un fond de sechele de flebită sau de insuficienţă cronică venoasă). Dacă interesează trunchiuri venoase profunde mari atunci se produce o jenă importantă a

Scanned with OKEN Scanner

circulaţiei de întoarcere (92% din sânge se întoarce prin venele profunde), este suprasolicitată circulaţia venoasă superficială care nu poate drena tot sângele şi se instalează flebohipertonia. Staza rapid produsă în venele superficiale duce la edem şi la instalarea insuficienţei venoase acute. În dermatita de stază, întâlnită la vechi flebitici, apariţia de noi tromboze venoase profunde poate duce la decompensarea rapidă a unor cazuri, fenomenul fiind mult mai frecvent întâlnit decât se pare. Metodele moderne de investigaţie (eco-Doppler) au arătat frecvenţa crescută a acestor flebite latente şi recidivante, rolul lor în decompensarea varicoşilor cronici fiind de cele mai multe ori ignorat (86).

- Obstrucţia cronică a venelor profunde (sindromul obstructiv postflebitic sau flebita cronică murală) se datorează lipsei de resorbţie a trombozei venoase sau a resorbţiei sale parţiale, cea mai mare parte din lumen rămânând obstruat (Figura 67). În aceste condiţii, capacitatea de drenaj a sistemului venos profund este redusă şi majoritatea sângelui este refluată prin perforantele forţate în sistemul venos superficial. Acesta fiind suprasolicitat, după o perioadă variabilă de timp se decompensează şi se instalează insuficienţa cronică venoasă. Persistenţa trombozei venoase face ca fenomenul trombotic să sufere deseori recidive şi reacutizări, cu apariţia de dureri, impotenţă funcţională, amplificarea edemului şi instalarea fenomenelor de stază venoasă. Perioada de timp scursă de la apariţia flebitei la insuficienţa cronică venoasă este însă mult mai mare decât în flebita cu obstrucţie venoasă totală.

Schema mecanismelor instalării insuficienţei venoase după flebita profundă

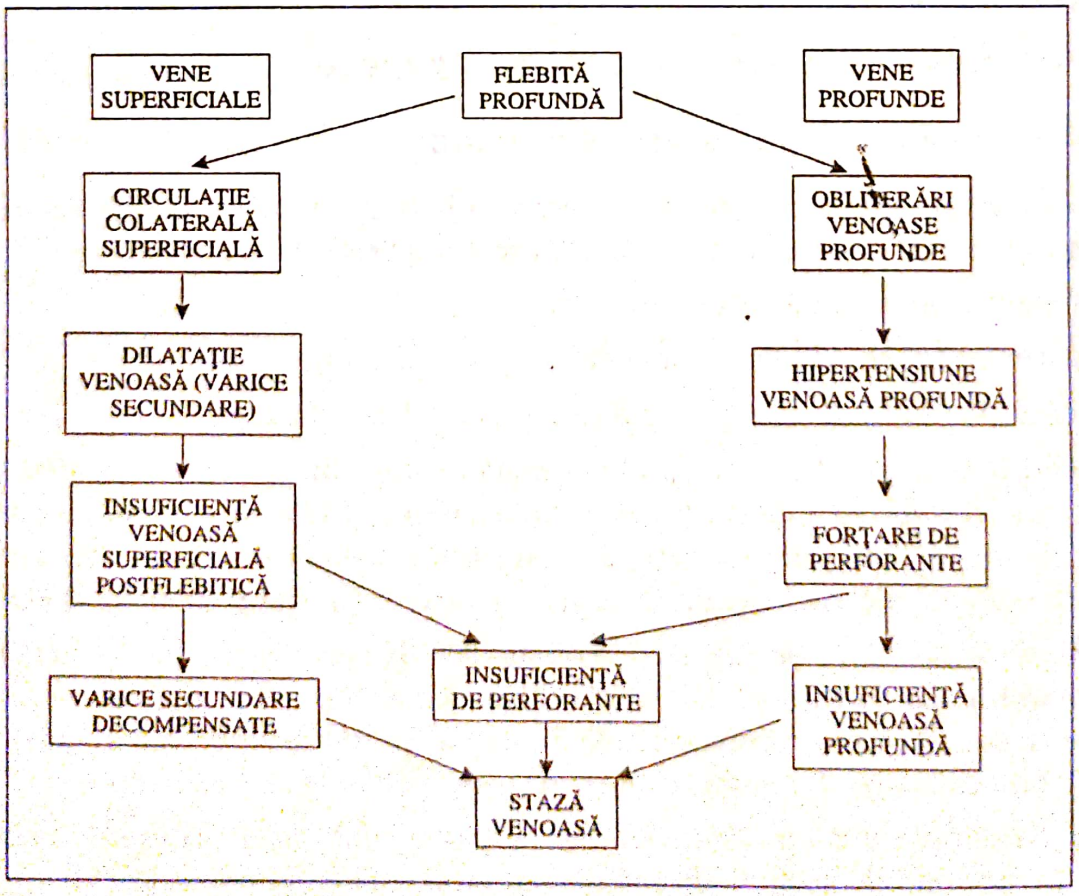


Figura 67

Scanned with OKEN Scanner

Deteriorarea prin procesul flebitic a sistemului valvular şi a perforantelor

La un număr de flebite profunde, după o perioadă, se produce liza trombusului cu repermeabilizarea venei, astfel că la 25% din tromboze se reia circulaţia prin vena afectată. La 75% din aceste cazuri reluarea circulaţiei este însă defectuoasă, căci procesul trombotic a distrus sistemul valvular. În aceste condiţii vena se comportă ca un tub inert. În timpul contracţiei musculare sângele este împins spre inimă, dar în pauze, datorită lipsei valvulelor, el cade în jos. În felul acesta, sângele se acumulează în venele declive, unde apare flebohipertonie. Din cauza presiunii crescute din sistemul venos profund la un moment dat presiunea venoasă este aşa de mare încât învinge rezistenţa din valvulele perforantelor şi sângele din venele profunde este propulsat în sistemul venos superficial, inversând circulaţia la nivelul perforantelor. Este momentul când începe să se instaleze insuficienţa venoasă. Deseori procesul flebitic profund interesează şi venele perforante cărora le deteriorează pereţii şi sistemul valvular. În aceste condiţii insuficienţa venoasă se instalează într-o perioadă de timp mult mai scurtă (83). În general la aceste cazuri de la tromboza acută la apariţia dermatitei de stază trece un interval de mai mulţi ani (de la 2-3 la 15-20 de ani).

Varicele superficiale decompensate

Constituie cauza insuficienţei cronice venoase între 20% şi 30% din cazuri. Modul în care se decompensează circulaţia venoasă la varicoşi este simplu: datorită factorilor genetici (pereţi venoşi subţiri, fibre musculare insuficiente în pereţii venoşi, ţesut elastic al pereţilor venoşi de calitate inferioară, defecte variate ale sistemului valvular etc.) la persoanele cu factori de risc pentru varice (ortostatism prelungit, sarcini repetate, obezitate, purtarea de greutate etc.) se produce dilataţia, prin suprasolicitare, a pereţilor venoşi. Atunci când lumenul vascular a crescut de 2-3 ori, valvulele devin insuficiente şi sângele nu mai poate fi propulsat spre inimă (Figura 68). Stagnarea sângelui în venele declive duce la suprasolicitarea perforantelor ce evacuează din ce în ce mai mult sânge din sistemul venos superficial în cel profund. Fiind supuse unui efort exagerat, ele se dilată şi, la un moment dat, valvulele lor devin insuficiente. Sângele este evacuat în cantitate tot mai mică şi astfel creşte flebohipertonia şi se instalează dermatita de stază. Uneori prima care cedează este valvula ostială a safenei interne. Sângele evacuat prin venele profunde ineficiente refluează la periferie prin crosa safenei interne, care, dilatată, se comportă ca un tub rigid. În felul acesta, sângele ce refluează prin crosă cade în jos în vena safenă ("circuit venos inversat"), iar în părţile declive pătrunde prin perforante în sistemul profund, urcă pe vena femurală şi recade prin crosa safenei la exterior. Este "refluxul lung" care suprasolicită circulaţia venoasă profundă şi grăbeşte decompensarea ei.

Scanned with OKEN Scanner

Fiziopatologia insuficienţei venoase în varicele primare

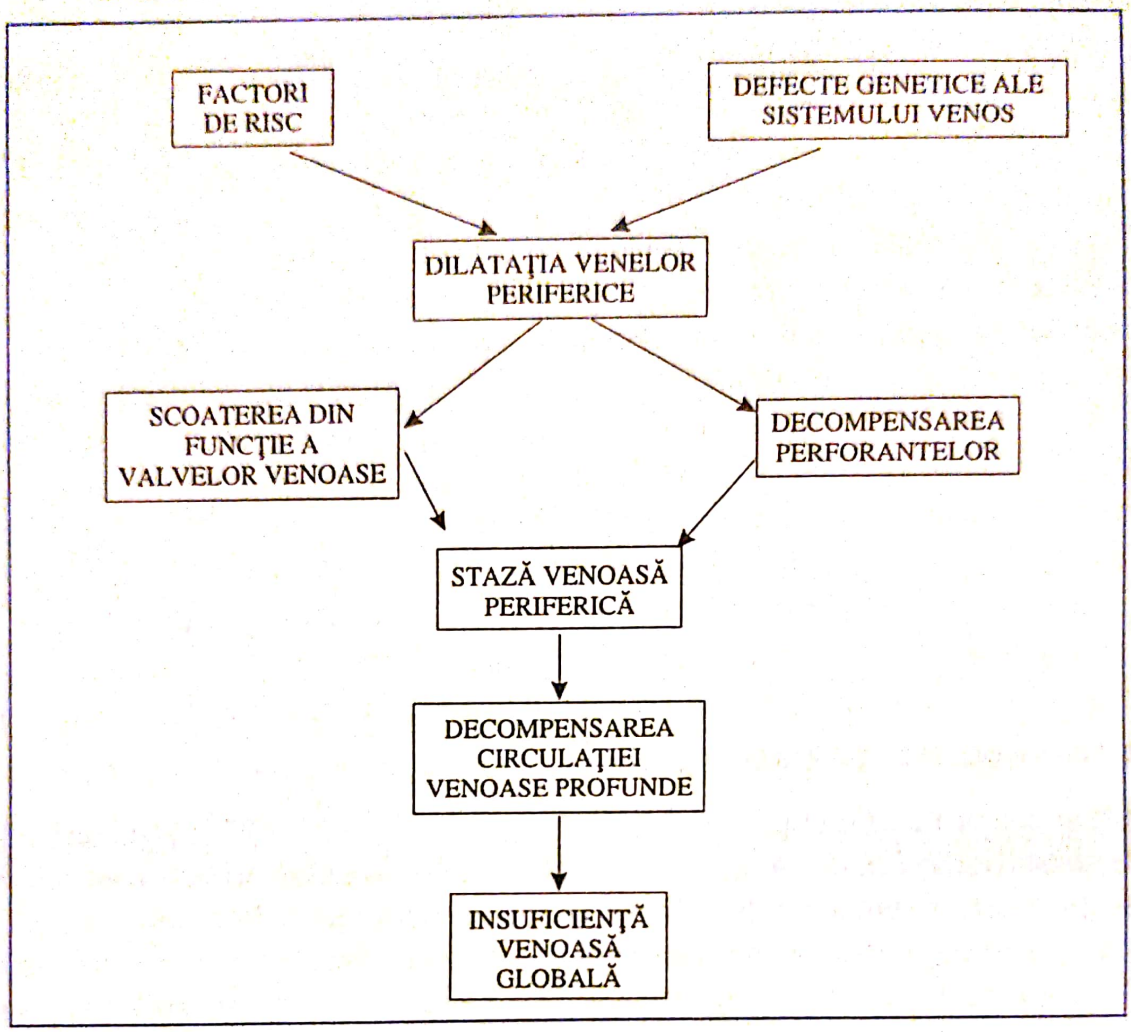


Figura 68.

Uneori valvula ostială a safenei interne funcţionează bine, dar se decompensează venele perforante în 1/3 medie a gambei şi pe aici sângele ţâşneşte din sistemul venos profund în cel superficial, pe care îl suprasolicită. Perforantele preiau acest sânge, pe care îl introduc în venele profunde, de unde este iarăşi refluat în sistemul venos superficial. Este vorba de "refluxul scurt", ce suprasolicită circulaţia de întoarcere, grăbind decompensarea ei (2).

În aceste condiţii, cura chirurgicală a varicelor, pentru a putea normaliza circulaţia venoasă, trebuie, pe lângă scoaterea venei safene, să ligatureze şi aceste vene perforante devenite incompetente şi care, dacă rămân nerezolvate, duc la recidiva rapidă a varicelor şi a fenomenelor clinice de insuficienţă venoasă.

Displaziile congenitale ale venelor profunde

Modalităţile de decompensare duc la decompensare venoasă şi la instalarea dermatitei de stază la vârste timpurii (adolescenţă sau adult tânăr), fără existenţa în antecedentele acestor persoane a unor fenomene flebitice.

Scanned with OKEN Scanner

Aceste displazii sunt de mai multe feluri. În caz de aplazii, hipoplazii sau stenoze ale venelor profunde, se ajunge la instalarea flebohipertoniei, după mecanismul din obstrucţia cronică a venelor profunde. În caz de absenţă a valvulelor profunde, insuficienţa venoasă apare în mod lent, ca în sechelele îndepărtate ale trombozei venoase. Anastomozele congenitale arterio-venoase duc la instalarea flebohipertoniei după modelul întâlnit în fistula arterio-venoasă.

După Darke şi Penfold (121), tulburările hemodinamice ale sistemului venos periferic întâlnite în insuficienţa cronică venoasă se pot împărţi în 4 tipuri:

- tipul I, întâlnit la 4% din cazuri, unde se întâlneşte incompetenţa izolată a unor vene perforante (sechele după flebita sportivilor, după accidente sau traumatisme);

- tipul II, întâlnit la 39% din cazuri, în insuficienţa asociată a venelor safene şi a venelor perforante;

- tipul III, întâlnit la 35% din cazuri, unde există o insuficienţă combinată a venelor profunde şi a perforantelor;

- tipul IV, ce constituie 22% din cazuri, întâlnit în sindromul postflebitic, unde există o insuficienţă a celor trei compartimente ale sistemului venos (profund, superficial şi al perforantelor).

Astăzi se recunoaşte că nu există ulcer varicos fără insuficienţă venoasă profundă. Cât timp sistemul venos profund şi venele perforante funcţionează normal varicele superficiale, oricât ar fi de voluminoase, nu produc dermatită de stază. S-a mai constatat că atunci când perforantele sunt decompensate o circulaţie superficială funcţională evită staza venoasă.

Acţiunea flebohipertoniei asupra microcirculaţiei cutanate

Dermatita de stază apare în urma consecinţelor induse de flebohipertonia periferică asupra microcirculaţiei cutanate. În mod normal, circulaţia terminală începe cu o arteriolă, se continuă cu o reţea capilară şi se termină cu o venulă. Între arteriolă şi venulă, în afară de capilare, se interpun mai multe tipuri de anastomoze arterio-venoase, prevăzute cu sfincter care deschid sau închid circulaţia sângelui la aceste niveluri, în funcţie de necesităţi (Figura 69). Printre capilare se găseşte canalul preferenţial format dintr-un vas capilar larg, fără ramificaţii şi care se leagă cu un capăt de arteriolă şi cu altul de venulă. La capătul arterial este prevăzut cu un sfincter care se închide şi se deschide în mod reflex (75).

Prima consecinţă a flebohipertoniei periferice este îngreunarea evacuării sângelui din venule şi creşterea presiunii şi la acest nivel. Ca o consecinţă a stazei venulare se produce staza cu încetinirea circulaţiei şi la capătul venos al capilarului, cu reducerea fenomenului de filtrare-resorbţie ce are loc la acest nivel.

Scanned with OKEN Scanner

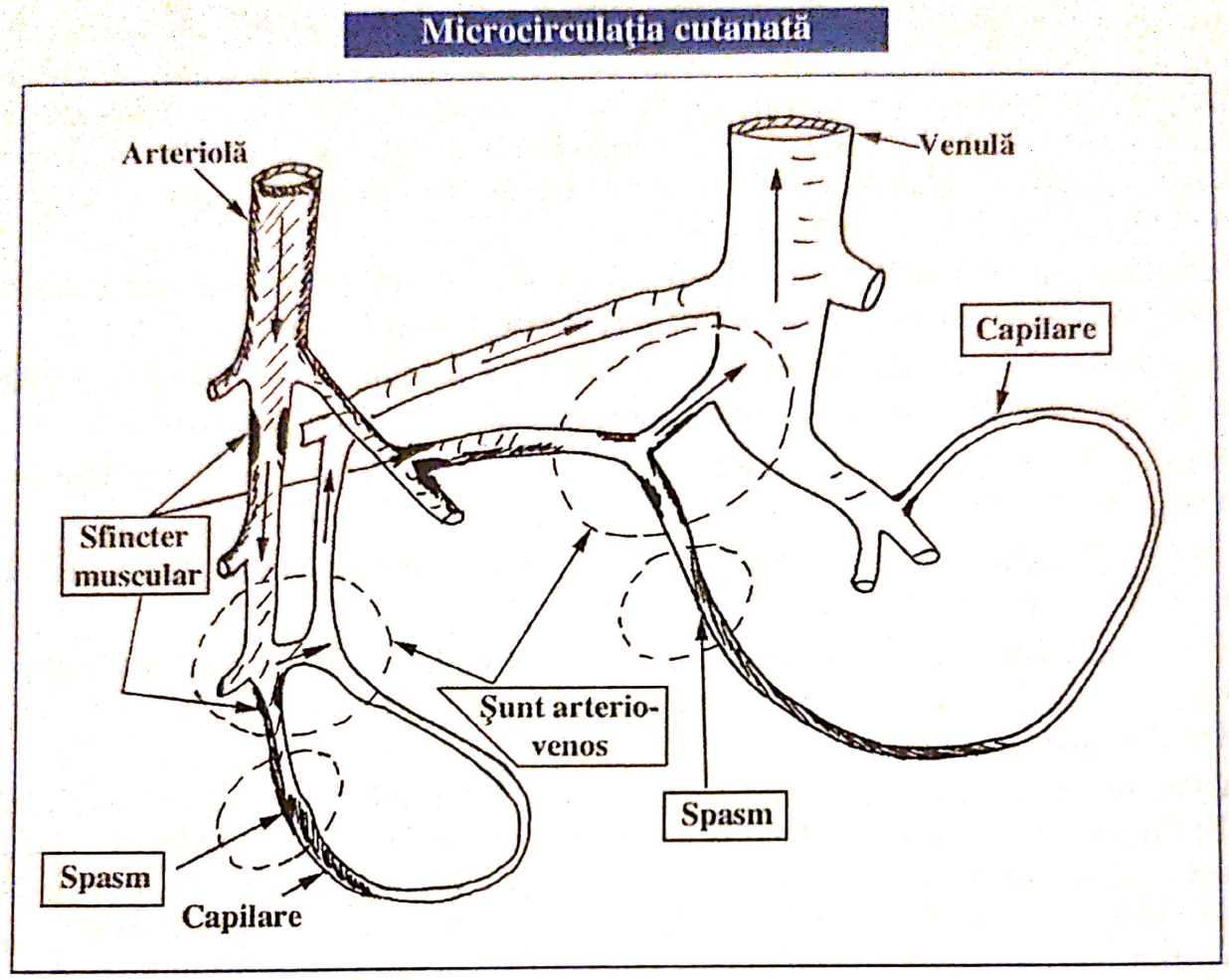


Figura 69.

După cum se ştie, filtrarea şi resorbţia la nivelul capilarului decurg din diferenţa dintre valoarea presiunii hidrostatice de la nivelul capătului arterial al capilarului (adică presiunea sub care sângele circulă prin vase) şi presiunea oncotică (dată de concentraţia proteinelor din ser, care reţine apa în lumenul vascular). Tot în acest sens mai acţionează şi presiunea tisulară. În mod normal presiunea hidrostatică (ph) are la nivelul capătului arterial al capilarului o valoare de 45 mmHg, presiunea oncotică (po) 25 mmHg, iar presiunea tisulară (pt) 6-10 mmHg (Figura 70). Deci la capătul arterial al capilarului presiunea hidrostatică, ce are efect de trecere a lichidelor din lumenul capilar în spaţiul pericapilar, este mai mare decât forţele care reţin lichidele (presiunea oncotică şi presiunea capilară):

ph (45 mmHg) > po (25 mmHg) + pt (8 mmHg)

Scanned with OKEN Scanner

Schimburile lichidiene şi metabolice la nivelul circulaţiei terminale în starea normală şi staza venoasă

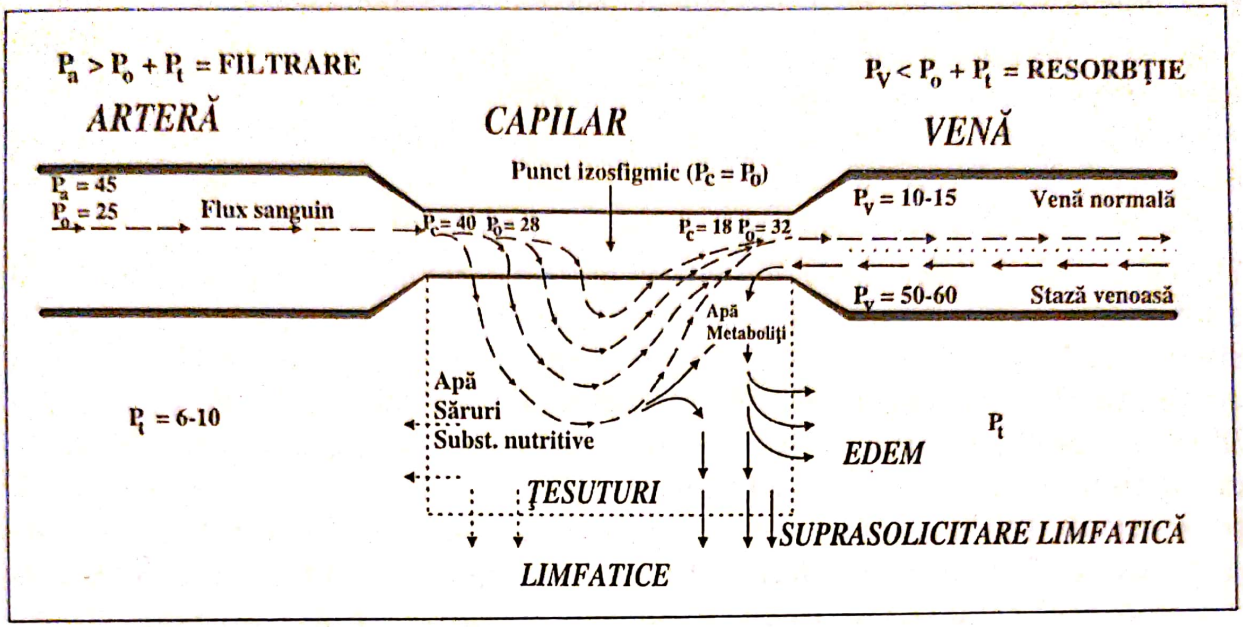


Figura 70. (modificat după Beaumont)

În aceste condiţii se produce filtrarea, adică trecerea serului din lumenul capilar în spaţiul pericapilar. Pe măsură ce sângele ajunge spre capătul venos al capilarului presiunea hidrostatică scade, iar concentraţia proteinelor din lumenul capilar creşte, astfel că presiunea oncotică creşte şi ea. La un moment dat valoarea celor doi poli este egală:

$$ph = po + pt$$

În aceste condiţii filtrarea încetează (punctul izosfigmic). Cu cât se înaintează spre capătul venos al capilarului presiunea oncotică creşte, depăşind presiunea hidrostatică:

$$po\ (32\ mmHg) > ph\ (18\ mmHg) + pt\ (10\ mmHg)$$

În aceste condiţii, lichidele încep să treacă prin peretele capilar de la exterior către interior (fenomenul de resorbţie).

În cazul flebohipertoniei presiunea hidrostatică la nivelul capătului venos al capilarului creşte până la 60-80 mmHg şi situaţia este următoarea:

$$ph\ (60\ mmHg) > po\ (18\ mmHg) + pt\ (10\ mmHg)$$

În felul acesta reabsorbţia nu se poate realiza şi continuă să se producă trecerea de lichide în spaţiul pericapilar, ajungându-se la instalarea edemului, prima manifestare a apariţiei insuficienţei cronice venoase (flux circulator inversat).

Presiunea hidrostatică crescută de la nivelul capătului venos al capilarului produce un reflex vasoconstrictor la nivel arteriolar, care reduce astfel fluxul sanguin local (vasoconstricţie arteriolară), cu reducerea circulaţiei locale. Concomitent, se deschid şunturile arterio-venoase, astfel că sângele arterial se varsă direct în vene, ocolind ca-

Scanned with OKEN Scanner

pilarele. Aşa se explică de ce sângele venos are la varicoşi o saturaţie în O_2 apropiată de a sângelui arterial, în timp ce la nivelul tegumentelor există o mare lipsă de oxigen (ischemie tisulară înconjurată de o hiperoxigenare a sângelui venos).

Stagnarea circulaţiei locale şi lipsa schimburilor plasmatice duce la anoxie şi tulburări metabolice la nivelul peretelui capilar; cu acestea se declanşează ultima etapă a tulburărilor locale induse de staza venoasă, care duc la apariţia modificărilor tisulare ce caracterizează dermatita de stază (42). Pe bună dreptate s-a spus: ulcerul varicos este o leziune ischemică produsă într-o baltă de sânge.

Datorită presiunii hidrostatice crescute la nivelul capătului venos al capilarului, în timp ce circulaţia arterială este normală, vasele capilare sunt supuse unei presiuni crescute (adevărată "lovitură de berbec"), care duce la ruperea capilarelor şi la apariţia de leziuni purpurice. Oprirea reabsorbţiei la nivelul capilarului face ca serul filtrat în spaţiul pericapilar să nu mai revină în lumen. La nivelul capilarului rămân numai elementele figurate ale sângelui (leucocite, eritrocite, trombocite), precum şi proteinele. Se produce astfel o creştere remarcabilă a vâscozităţii sângelui, "fenomen de înnămolire", care duce la formarea de microtromboze capilare, cu scoaterea lor din funcţie. În felul acesta, cu cât insuficienţa venoasă este mai avansată, cu atât numărul de capilare funcţionale este mai redus. În aceste condiţii, capacitatea de rezistenţă a ţesuturilor şi mai ales de refacere a plăgilor se reduce. Aşa se explică de ce ulcerele varicoase se vindecă aşa de greu (vindecarea nu începe decât după ce zona afectată s-a revascularizat). În plus, tromboza capilară produsă în ritm lent poate duce la atrofia şi scleroza pielii din zona de stază, cu formarea leziunilor cunoscute sub numele de atrofie albă Milian. Dacă trombozarea se produce brusc, apar necroze tegumentare dureroase, o modalitate mai rară de debut a ulcerului varicos.

Tulburările induse de stază duc la instalarea hipoxiei locale. Se ştie că, în condiţii de hipoxie permeabilitatea capilară creşte foarte mult. Dacă la permeabilitate crescută se exercită şi o presiune hidrostatică crescută, atunci se produce o transvazare prin peretele capilar atât a proteinelor, cât şi a hematiilor. Transvazarea hematiilor în spaţiul pericapilar face ca aceste hematii să nu mai poată reveni în lumen, ele rămân pe loc, mor, se descompun, se sparg şi eliberează în jur hemoglobină (75). Aceasta se transformă în hemosiderină, pigment feric brun care impregnează tegumentul, în felul acesta instalându-se dermatita ocră sau dermita pigmentară şi purpurică Favre-Chaix.

Proteinele care trec în exces din lumenul capilar în spaţiul pericapilar nu mai pot trece înapoi, rămân în ţesuturi şi produc două efecte. Pe de o parte, unele din aceste proteine (alfa-2-globulinele) sunt kininogene, adică duc la eliberarea locală a unor substanţe de tipul kininelor. Acestea produc local procese inflamatorii, în felul acesta putând să apară local hipodermite subacute. În al doilea rând, trecerea de proteine în exces în spaţiul pericapilar produce o reacţie (o activare) a funcţiilor fibroblaştilor locali, care secretă colagen în exces şi astfel apare local fibroza (scleroza flebopatică, dermohipodermita fibroasă) ce caracterizează gambele cu stază venoasă (106).

Tulburările metabolice locale induse de staza venoasă

Încetinirea fluxului sanguin prin capilare duce la anoxie tisulară. Anoxia produce o reducere importantă a activităţii enzimatice a ţesuturilor; în primul rând se produce

Scanned with OKEN Scanner

o scădere a activităţii dehidrogenazelor, fosfomonoesterazelor şi a fosfatazelor cu o creştere în celule a glicogenului, care nu mai poate fi metabolizat. Se instalează astfel o reducere considerabilă a ciclului Krebs. În plus, anoxia duce la eliberarea de enzime lizozomale cu efect distructiv pe ţesuturile din jur. Sunt eliberaţi radicali liberi care au efecte asemănătoare. Apar creşteri locale de bradikinină, serotonină şi histamină ce pot produce eczematizarea pielii. Tot anoxia locală produce eliberarea de către ţesuturi a diferitelor citokine (interleukina 1, factorul de necroză tumorală, leucotriene etc.) care cresc vulnerabilitatea ţesuturilor. În ultimul timp (159) s-a demonstrat rolul pe care endoteliul vascular din zonele cu stază venoasă îl are în insuficienţa cronică venoasă (Figura 71). Staza venoasă, odată instalată, acţionează asupra funcţiilor endoteliale unde produce o creştere a factorilor endoteliali de dilataţie sau de relaxare (EDRF, prostaglandina 2 şi oxidul nitric I) şi o reducere în secreţia factorilor endoteliali vasoconstrictori (EDCF sau endotelina I). Creşterea factorilor de relaxare vasculară accentuează staza venoasă (relaxarea musculaturii din pereţii venoşi, deteriorarea valvulară), amplifică deteriorarea ţesutului conjunctiv şi accentuează staza la nivelul microcirculaţiei (152, 144 bis2). Staza capilară favorizează aderenţa leucocitelor la perete, iar permeabilitatea crescută uşurează trecerea lor în spaţiul pericapilar. Aici leucocitele se deteriorează, eliberează enzimele lizozomale care produc local procese inflamatorii (Figura 72). S-a demonstrat că în staza venoasă secreţia de endotelină I este scăzută şi astfel capacitatea vasoconstrictoare locală scade (75).

Tulburări ale endoteliului capilar în staza venoasă

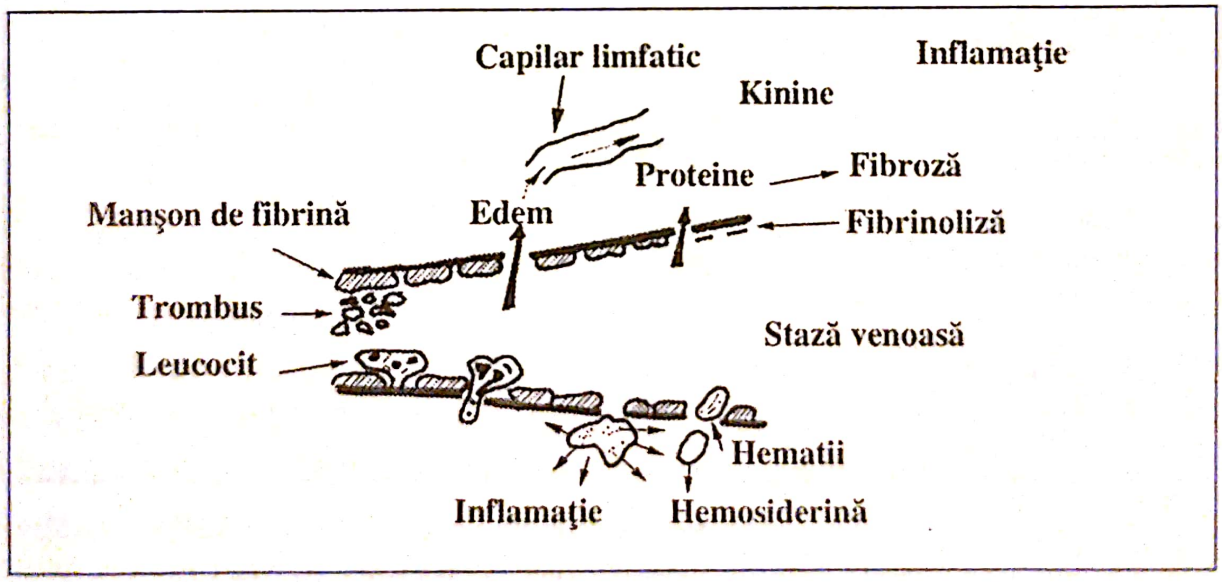


Figura 71.

Dar anoxia indusă de staza venoasă acţionează şi asupra colagenului din zona afectată. Se produce o depolimerizare a substanţei fundamentale din membrana bazală şi a cimentului intercelular (Piry 113, Lin 156, Allaert 14). În felul acesta local cresc mucopolizaharidele, glucoproteinele şi mucoproteinele. Anoxia influenţează şi metabolismul fibrelor de colagen, care devin groase şi opace, iar fibrele elastice îşi pierd striaţiile şi se fragmentează. Toate aceste tulburări metabolice, dar în primul

Scanned with OKEN Scanner

rând eliberarea de kinine şi histamină, induc procese inflamatorii locale, cu limfocite, celule reticulo-histiocitare şi mastocite care, prin eliberare de mediatori (histamină), întreţin inflamaţia locală. Din depolimerizarea colagenului se produc creşteri în ser ale glicoproteinelor şi mucoproteinelor, ale unor proteine celulare, ale aldolazei (alfa-cetoglutaricoaminoaldolaza), ale alaninei şi altor metaboliţi. Este un fel de inversare a curentului sanguin (curent tisularo-sanguin), care explică apariţia de erupţii eczematiforme generalizate la bolnavii cu dermatită de stază.

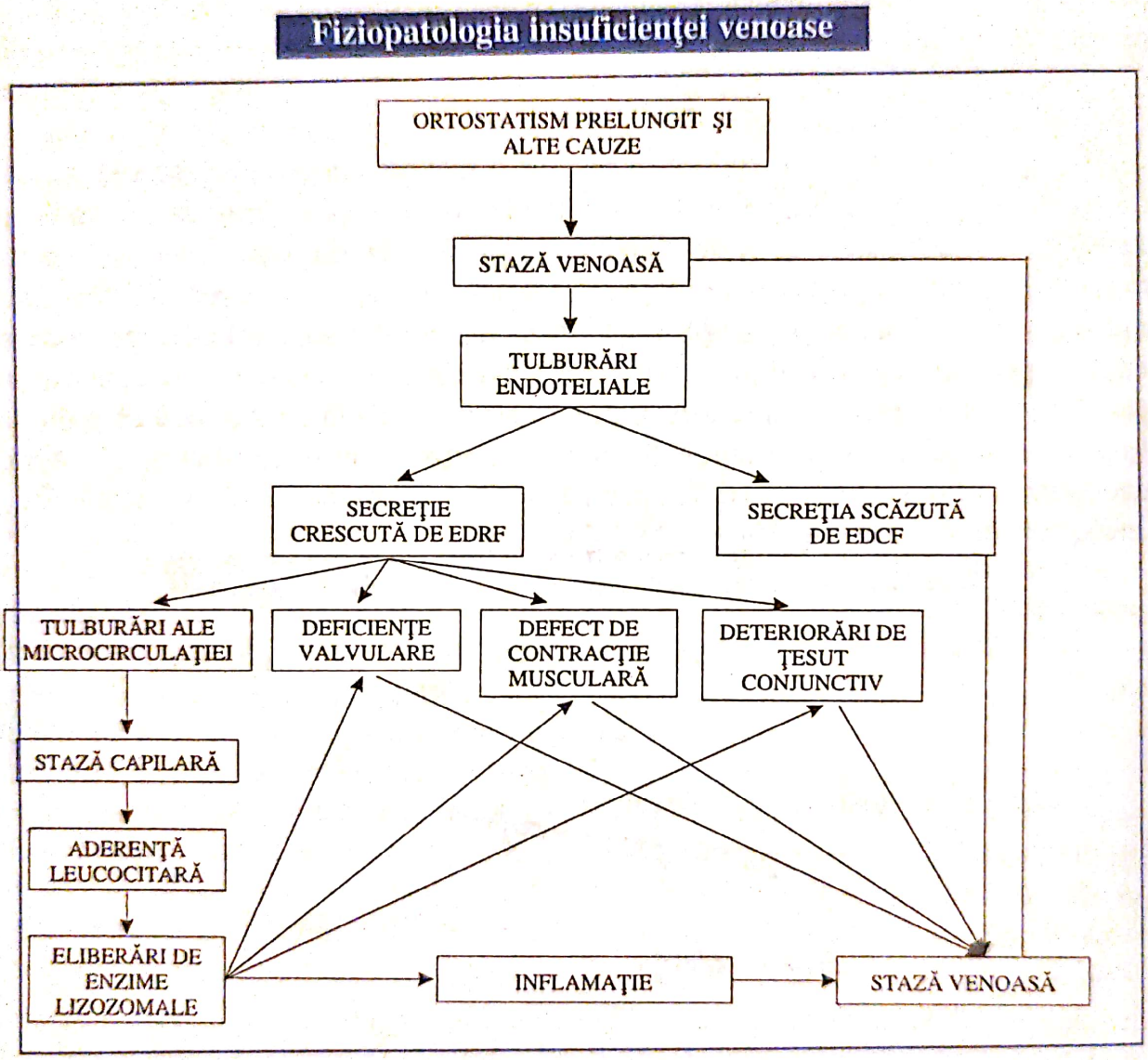


Figura 72.

Datorită acestor modificări metabolice, în jurul capilarelor se formează un manşon de material PAS pozitiv (manşonul lui Fragrell), format din mucopolizaharide şi fibrinogen, ce constituie o barieră între lumenul capilar şi ţesuturi, împiedicând schimburile metabolice şi pe această cale (75). S-a constatat că la nivelul dermatitei de stază există o incapacitate a ţesuturilor de a capta şi a utiliza oxigenul (Hopkins, 75). Se intră astfel în cerc vicios, ajungându-se la o agravare progresivă a anoxiei locale. În plus, la nivelul endoteliului capilar afectat de stază se produce o alterare a filmului de fibrină endo-endotelială care favorizează formarea de microtromboze

Scanned with OKEN Scanner

capilare. După Browse şi Burnard (19) manşonul Fragrell se opune trecerii O_2 din capilare în ţesuturi şi ar constitui una din principalele cauze ale anoxiei induse de staza venoasă. Un rol aparte îl joacă migrarea leucocitelor din lumenul capilar în spaţiul pericapilar (159). Aici se produce liza lor şi eliberarea enzimelor lizozomale care produc reacţii tisulare inflamatorii asemănătoare cu cele din vascularite. S-a arătat că prezenţa lactoferinei serice în spaţiul pericapilar este semn al procesului de leucoclazie la acest nivel (160).

Multe discuţii a produs apariţia tulburărilor metabolismului fosfo-calcic în dermatita de stază. Depunerile calcare apar tot datorită tulburărilor metabolice locale. Explicaţia ar fi următoarea:

Hipoxia influenţează funcţiile mastocitului şi fibroblastului. În aceste celule apare insuficienţa de ATP-ază, activarea fosfatazei alcaline, inhibarea pirofosfaţilor celulari şi, mai ales, eliberarea unor enzime lizozomale şi a numeroase citokine: interleukina 1, prostaglandine, interleukina 3, factorul de stimulare a colonizării macrofagelor etc. ATP-aza eliberată joacă rol de pompă de calciu şi acţionează asupra calciului celular, care este legat de fosfolipidele acide ale membranei veziculare sau mitocondriale, pe care îl mobilizează. În celule există însă şi pirofosfaţi, care inhibă eliberarea ionilor de calciu. În staza venoasă se activează ATP-aza (ce mobilizează calciu) şi în acelaşi timp se activează şi pirofosfataza (Figura 73), care neutralizează pirofosfaţii ce se opun mobilizării calciului din celule. În felul acesta se ajunge la acumularea de calciu în celule şi acesta precipită sub formă de carbonat amorf. Acesta se transformă în hidroxiapatită care ia formă de cristal ce se depune sub piele (Figura 73).

După Cigne (17), modificările metabolice induse de staza venoasă evoluează în 4 etape:

- faza funcţională sau a tulburărilor vasomotorii, când predomină staza capilară, edemul şi vasoconstricţia arteriolară;
- faza biochimică, când s-a instalat anoxia şi creşte permeabilitatea capilară, cu tulburarea echilibrului dintre fibrinoformare şi fibrinoliză, cu alterarea filmului endo-endotelial şi a manşonului Fragrell (54);
- faza inflamatorie, când se eliberează local amine vasoactive ce duc la fenomene locale inflamatorii (dermite şi hipodermite);
- faza organică cu hiperplazia fibroasă sau retracţia scleroasă locală.

Factori agravanţi ai stazei venoase (factorii de risc ai ulcerului varicos)

Odată apărute tulburările trofice locale pot interveni şi alţi factori care agravează evoluţia bolii sau întreţin leziunile respective.

Scanned with OKEN Scanner

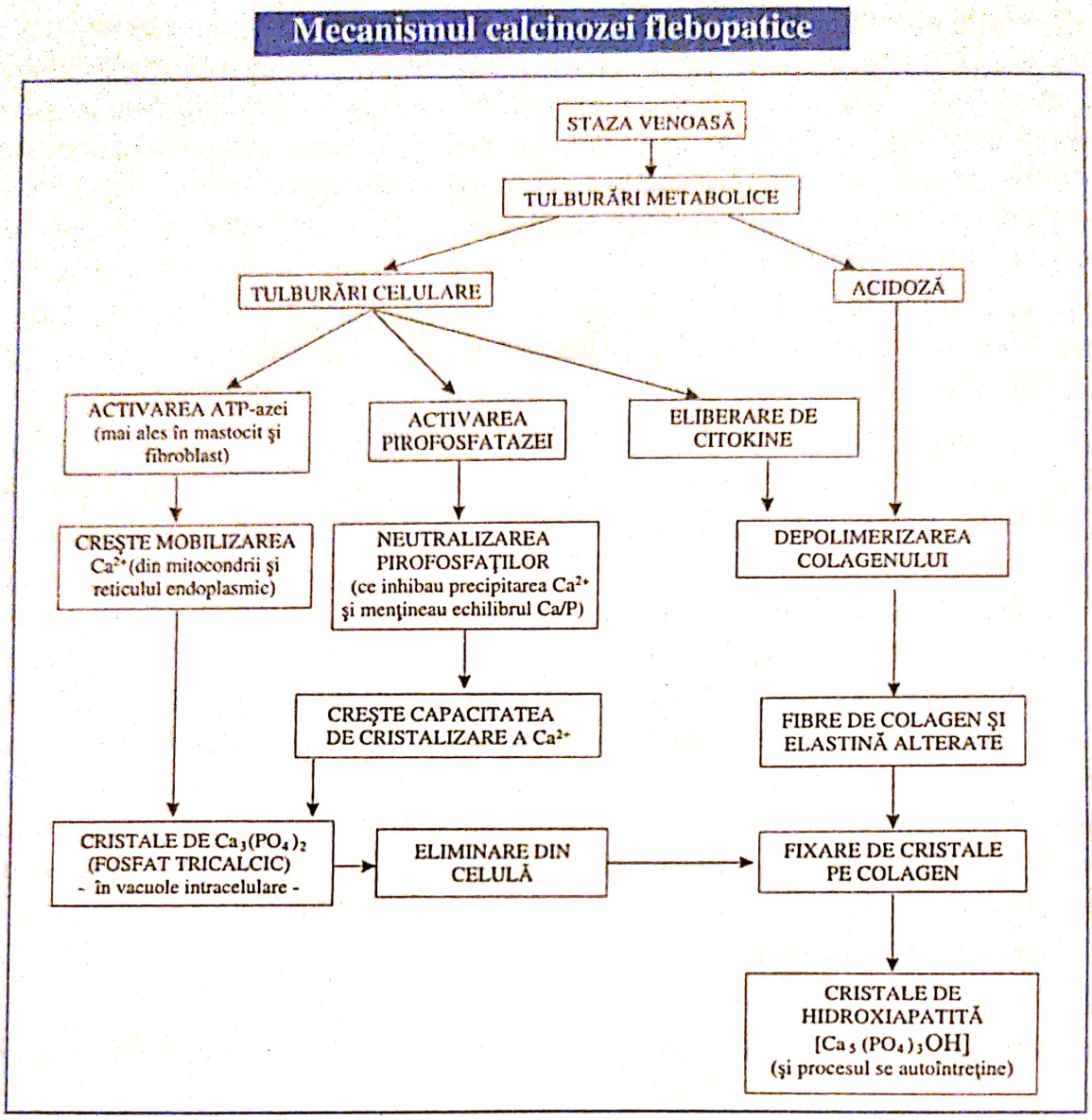


Figura 73.

Rolul infecţiei

Leziunile ulcerative apărute pe nişte ţesuturi cu o reducere a vitalităţii lor, cu imposibilitatea participării leucocitelor la procesele de apărare şi cu o capacitate de reproducere diminuată favorizează grefarea suprainfecţiilor. Cel mai des infecţia apare pe ulceraţii şi eczeme, ambele procese fiind rapid extinse de acest proces (5). Aproximativ 84% din ulcere sunt populate cu floră microbiană patogenă. Rolul acestei flore este deseori discutabil, dar se admite că infecţia poate să agraveze leziunile şi de aceea trebuie combătută mai ales în următoarele situaţii: dermită acută periulceroasă, limfangită acută, erizipel, ulcer necrotic rapid extensiv, ulcer acoperit cu puroi şi dureros, ulcer care nu are tendinţa la vindecare.

Rolul alergiei locale

Este implicat în aproape 2/3 din cazurile de ulcer varicos. Cel mai frecvent sensibilizarea se instalează la medicamentele aplicate local în scop curativ, mai ales la anti-

Scanned with OKEN Scanner

biotice. Dar alergia poate apărea şi la flora microbiană dezvoltată în ulceraţie (5) sau chiar procesul de stază venoasă poate declanşa procese eczematiforme (alergie varicoasă adevărată). Dar sensibilizarea la medicaţia locală poate avea şi alte manifestări: extinderea rapidă a ulcerului, apariţia unui chenar eritematos periulceros, apariţia de prurit local persistent, apariţia de dureri locale nemotivate, lipsa de vindecare a ulcerului etc.

Rolul factorilor autoimuni

Tulburările metabolice induse de staza venoasă cu depolimerizarea substanţei fundamentale şi a fibrelor de colagen pot duce la formarea de autoanticorpi: anti-ţesut conjunctiv, anti-vas etc. De asemenea, în serul acestor bolnavi s-a pus în evidenţă un factor vasculotoxic. Din această cauză o serie de autori vorbesc de dermatita de stază ca de o colagenoză locală. Implicarea acestor autoanticorpi în evoluţia bolii este discutabilă, dar prezenţa lor a fost confirmată de numeroşi autori. Se admite că cel puţin la o parte din cazuri aceste procese au un rol patogen, iar corticoterapia cu rezultate favorabile indiscutabile pare să confirme această supoziţie. În prezent se admite că medicaţia cortizonică are efecte favorabile şi prin efectul antiinflamator, neutralizând procesele locale determinate de diverse citokine, precum şi de eliberarea enzimelor lizozomale leucocitare (90).

Interesarea circulaţiei arteriale

Este semnalată de toţi autorii, dar frecvenţa acestei interesări este controversată. În mod cert 10-12% din ulcerele varicoase se asociază cu arteriopatie cronică obliterantă (ulcere mixte sau combinate), însă alte modificări arteriale (arterioscleroză, spasm, tromboză, ateroame etc.) se mai întâlnesc la încă 20-30% din cazuri. Interesarea circulaţiei arteriale poate avea următoarele manifestări clinice: durere la mers de tip claudicaţie intermitentă, lipsă de vindecare a ulceraţiei, dureri locale spontane importante (de tip ischemic), apariţia de necroze cutanate periulceroase etc.

Spasmul arterial se întâlneşte la 15% din cazurile de dermatită de stază şi apare mai ales în sechelele de flebită profundă. Se depistează prin reducerea indicilor oscilometrici, prin scăderea temperaturii cutanate locale sau prin înregistrarea fluxului sanguin local cu ajutorul reografiei. De asemenea se evidenţiază prin arteriografie. Fenomenul se explică prin propagarea procesului inflamator de la peretele venos la cel arterial ("adventicita de propagare Fialle"). Pe de altă parte flebohipertonia produce în mod reflex un spasm arterial. S-a arătat că reducerea fluxului venos în membrele inferioare cu 25% reduce reflex fluxul arterial cu 7%, pe când scăderea fluxului venos cu 75% diminuează fluxul arterial cu 15%.

Se susţine că prezenţa arteriosclerozei creşte intensitatea spasmului. Nu rare sunt cazurile la care reducerea fluxului arterial se produce datorită hipertensiunii arteriale, aceasta fiind asociată ulcerului venos la 15-25% din cazuri (12).

Interesarea circulaţiei limfatice

Se întâlneşte frecvent la cazurile de insuficienţă cronică venoasă. Proba la Patent Blau Violet este alterată la 53,5% din dermatitele de stază. Se susţine că edemul

Scanned with OKEN Scanner

cronic al flebopaţilor nu se instalează atunci când s-a decompensat şi circulaţia limfatică. Există mai multe modalităţi de interesare a circulaţiei limfatice în insuficienţa cronică venoasă (42):

- prinderea de către procesul trombotic odată cu venele şi a vaselor limfatice profunde, care rămân obliterate şi astfel, pe lângă staza venoasă se instalează şi staza limfatică;

- blocarea circulaţiei limfatice superficiale după infecţii ale ulcerului varicos (limfangite, erizipele, dermohipodermite microbiene);

- secţionarea pachetului limfatic superficial, ce merge paralel cu safena internă, în cursul intervenţiilor chirurgicale asupra varicelor (safenectomie, stripping, rezecţia crosei safenei interne);

- strangularea lumenului vaselor limfatice prin procesul de scleroză întâlnit în hipodermitele flebopatice scleroase;

- asocierea varicelor cu displazii congenitale limfatice: aplazii, hipoplazii, megalimfatice, absenţa congenitală de valvule limfatice etc.;

- decompensarea circulaţiei limfatice prin suprasolicitare, după un model asemănător cu cel întâlnit la varice (o parte din circulaţia de întoarcere în insuficienţa cronică venoasă este preluată în faza iniţială de sistemul limfatic).

Odată circulaţia limfatică decompensată, mai ales în sechelele de flebită, se produce o accentuare rapidă a edemului. Acesta capătă din ce în ce mai mult caracterele edemului limfatic: este un edem alb, are caracter infiltrativ (lasă greu godeu), are tendinţa la organizare fibroasă (aspect de elefantiazis), formează papilomatoză şi verucozităţi.

Obezitatea

Întâlnită la 20-30% din ulcerele varicoase, influenţează negativ circulaţia venoasă şi favorizează decompensarea ei prin mai multe mecanisme:

- utilizarea proastă a pompelor musculare: merg puţin pe zi, merg încet, au deseori picior plat sau artroze, prezintă hipotonie a muşchilor etc.;

- au hipoventilaţie pulmonară şi astfel scade capacitatea de absorbţie a sângelui venos de către plămân şi se produce stază retrogradă în sistemul venei cave inferioare;

- orizontalizarea cordului de către grăsimea abdominală şi infiltraţia miocardului cu grăsime, care duc la reducerea eficienţei cardiace şi stază venoasă în membrele inferioare;

- apariţia mai frecventă a flebitelor la obezii în staza venoasă, fenomen care agravează circulaţia venoasă (13).

Boli cronice ale altor aparate şi sisteme

- Insuficienţa cardiacă agravează întotdeauna staza venoasă şi duce la decompensarea varicelor. Insuficienţa cardiacă ireductibilă, cu edeme mari, hepatomegalie şi ascită, agravează ulcerele varicoase şi împiedică vindecarea lor. Uneori se complică aceste ulcere cu limforee, situaţie ce agravează evoluţia ulcerului.

Scanned with OKEN Scanner

- Arterioscleroza şi hipertensiunea arterială, întâlnite la 20% din ulcerele varicoase, agravează evoluţia prin leziunile arteriale şi ischemie.

- Diabetul zaharat are o influenţă negativă asupra ulcerului prin macro- şi microangiopatia diabetică (144).

Interesarea sistemului osteo-articular şi tulburări ale metabolismului fosfo-calcic. La cazurile de dermatită de stază care evoluează timp îndelungat apar procese patologice la nivelul oaselor şi articulaţiilor, depuneri calcare în ţesutul subcutanat (calculoze flebopatice), precum şi calcificări în lumenul venelor (fleboliţi sau calcosferite).

Modificările se întâlnesc la 40-80% din cazurile de dermatită de stază şi sunt de mai multe categorii:

- osteoporoza oaselor piciorului şi a gambelor se întâlneşte la 27,7% din cazuri. S-ar produce datorită acidozei metabolice locale, indusă de staza venoasă, aceasta ducând la desprinderea complexului fosfo-calcic de pe matricea osoasă (150);

- periostoza se întâlneşte la 17% şi are localizare pe diafizele tibială şi peronieră. Periostul este îngroşat uneori ca un manşon care înconjoară osul, alteori suprafaţa periostului apare mamelonată, iar la alte cazuri are aspect de "spiculi" sau de "dinţi de pieptene" care sunt implantaţi perpendicular pe diafiza osoasă. Sunt şi cazuri de calcificări ale membranei interosoase;

- leziunile articulare (articulaţiile tibio-tarsiană şi tarso-metatarsiană) sunt mai rar întâlnite, însă atunci când apar produc adevărate infirmităţi, cu tulburări importante la mers prin scoaterea din funcţie a pompelor musculare şi accentuarea şi pe această cale a stazei venoase (22);

- calcificările părţilor moi (calcoza flebopatică) apar la aproximativ 10% din cazuri. În 85% din cazuri se asociază cu ulceraţii cutanate ce nu au tendinţa la vindecare spontană, cu defecte ale pompei musculare sau cu leziuni neurologice (care induc unele tulburări ale pompei musculare);

- calcificările intramusculare sunt mai rar întâlnite şi apar după tromboflebite cu localizare intramusculară sau după rupturi posttraumatice ale fibrelor musculare;

- calcificări intravenoase (fleboliţi), apar ca nişte bule sau perle situate mai frecvent pe traiectele principalelor vene. Mai rar se manifestă ca nişte cordoane calcificate. Se datorează flebitelor superficiale sau sclerozării venelor varicoase. Sunt mai frecvent întâlnite în angiomatoze (angiom venos, sindrom Klippel-Trenaunay etc.).

Sistemul osteo-articular este afectat la 21% din ulcerele varicoase, influenţând eficacitatea pompelor musculare. La bolnavii cu ulcere varicoase întâlnim în antecedente fracturi osoase la 36,7%, plăgi traumatice cu vindecări vicioase la 14%, aplicare de aparate gipsate la 19,4%, intervenţii chirurgicale pentru boli osteo-articulare la 9,7% etc. Mai rar se întâlnesc: osteoartrite, gonartroze, picior plat, picior scurt congenital etc. (17).

Profesiunea exercitată în ortostatism static: frizer, bucătar, strungar, chelner, gospodină cu familie numeroasă. Se apreciază că profesiunea intervine la 66% dintre

Scanned with OKEN Scanner

femeile şi 75% dintre bărbaţii cu ulcer varicos. Pe de altă parte ulcerul varicos este de 10 ori mai frecvent la persoanele care îşi exercită profesia în ortostatism static. Astfel, la funcţionarii cu varice ulcerul varicos este întâlnit la 4%, iar la muncitorii care lucrează în ortostatism şi nemişcare se întâlneşte la 21,5%.

Sedentarismul intervine adesea şi în multe ţări creşterea frecvenţei ulcerului varicos din ultimele decenii este atribuită sedentarismului prin lipsa de mers pe jos, lipsa de eforturi fizice, lipsa de sporturi şi mişcare în aer liber.

Vârsta are un rol important, deseori ulcerul varicos apărând după 50 de ani. Vârsta medie a bărbaţilor cu ulcer varicos este de 54 de ani, iar triplarea cazurilor de ulcer varicos în ultimul timp se datorează şi longevităţii actuale. Mulţi autori insistă ca bolnavii să-şi opereze la o vârstă medie varicele pentru a evita astfel apariţia ulcerului varicos la bătrâneţe.

Interesarea nervilor periferici se întâlneşte mai frecvent în sindromul postflebitic, unde procesul inflamator se poate propaga de la venă şi la filetele nervoase învecinate. Pot fi interesate atât filetele spinale, cât şi filetele simpatice. De cele mai multe ori se manifestă clinic prin simptomele nevritei periferice senzitive: dureri ce apar în criză (de tip cauzalgic), însoţite de senzaţia de arsură, pişcături sau strânsură locală, crizele fiind declanşate de atingeri, curenţi de aer, lovituri discrete etc.

Scanned with OKEN Scanner

Anatomia patologică a insuficienței cronice venoase

Capitolul 11

Modificările anatomo-patologice ale venelor din insuficienţa cronică venoasă se împart în trei categorii (150):

- leziuni ale venelor periferice şi ale perforantelor;
- leziuni ale venelor profunde şi ale valvulelor;
- leziuni ale sectorului venos al circulaţiei terminale.

Leziunile venelor periferice şi ale perforantelor

Se găsesc mai frecvent la nivelul venei safene interne. Ele constau în următoarele modificări histologice:

- diminuarea ţesutului conjunctiv şi mai ales a fibrelor elastice din pereţii venoşi;
- reducerea musculaturii netede din venele afectate;
- hipoplazia primitivă a pereţilor venoşi, aceştia fiind subţiri, cu toate elementele de constituire puţin dezvoltate;
- aplazii, hipoplazii sau malformaţii ale valvulelor şi în primul rând ale valvulelor ostiale ale celor două safene.

Modificările morfologice sunt următoarele (Bassi, 11):

- ectazii simple ale lumenului venos sau varice tubulare, cu dilataţia în mod uniform a venelor safene, acestea comportându-se ca nişte tuburi rigide;
- ectazii neuniforme, în care sunt dilatate numai unele zone ale venelor, restul acestora având un aspect normal;
- flebectazii în serpentină, în care traiectele venoase dilatate au un aspect sinuos (se datorează faptului că vena nu numai că se dilată, ci se şi alungeşte în exces); aceste varice se decompensează lent;
- ectazii ampulare, în care unele segmente de venă safenă suferă o dilataţie sferică, formând un fel de saci care proemină sub piele; sunt produse de regulă prin perforante insuficiente, prin care sângele profund refluează în sistemul venos superficial;
- flebectazii cavernoase, cu dilataţii localizate de aspect pseudotumoral, situate pe sistemul venos superficial, având suprafaţa neregulată şi pereţii foarte subţiri; sunt produse deseori prin fistule arterio-venoase, dilataţia fiind produsă prin pătrunderea sub tensiune a sângelui arterial în lumenul venos; alteori se datorează unor perforante insuficiente, dilataţiile segmentare fiind produse de sângele ce este expulzat în afară în timpul contracţiei muşchilor gambei la mers.

Leziunile anatomo-patologice microscopice ale venelor varicoase au fost împărţite în trei stadii (150):

Scanned with OKEN Scanner

- Stadiul I sau de varicoză incipientă, în care venele sunt uniform dilatate, având pereţii rigizi, neelastici, uneori îngroşaţi, alteori atrofici. În această etapă, fibrele elastice apar în exces, iar tunica musculară este hipertrofiată. Ţesutul conjunctiv este hiperplaziat, deseori invadând fibrele musculare. Intima este în această fază neuniform îngroşată.

- Stadiul II sau faza de stare a bolii varicoase, în care pereţii venoşi alternează zone de hipertrofie cu zone de atrofie. La microscop media este fibrozată, la fel şi adventicea. Scleroza are tendinţa de a înlocui fibrele musculare şi ţesutul elastic. La coloraţia PAS stratul muscular este invadat de manşoane de mucopolizahariде. Numai tunica elastică internă îşi păstrează intactă structura.

- Stadiul III sau de insuficienţă cronică venoasă se caracterizează prin scleroza şi atrofia difuză a pereţilor venoşi. Fibrele musculare şi ţesutul elastic sunt înlocuite de ţesut conjunctiv. Majoritatea peretelui venos este constituit din fibre îngroşate de colagen. El nu mai prezintă structură de straturi suprapuse, ci apare ca un tub rigid, cu o structură uniformă.

Modificările ***venelor perforante*** sunt asemănătoare cu cele ale venelor superficiale.

Leziuni ale venelor profunde

Majoritatea sunt secundare unor flebite profunde. Există şi unele forme idiopatice la care sunt deteriorate valvulele profunde. Nu apar, indiferent de forma clinică, dilataţii ale pereţilor venoşi (ca în varicele superficiale), deoarece pompa musculară împiedică flebohipertonia, aceasta fiind cea care produce dilataţia venoasă. În flebitele profunde trombusul persistă câteva luni, când lumenul venos este obstruat. Apoi începe liza lui şi recanalizarea lumenului (cel puţin parţială), permiţând reluarea circulaţiei. Se pot forma septuri sau travee care îngreunează fluxul sanguin. Intima venei în zona trombozată este în prima fază îngroşată şi vascularizată pentru ca în fazele tardive să fie sclerozată şi hialinizată. Stratul de fibre musculare este invadat de fibroză şi fragmentat, devenind ineficient. Lumenul venos este îngustat. Fibrele elastice sunt puţine, fragmentate şi înlocuite de ţesut scleros, reducând elasticitatea venei.

La unele cazuri trombusul este recanalizat prin apariţia de vase de neoformaţie. Pe peretele pe care se formează trombusul se observă o "descuamare" sau "delamizare" a intimei, cu formare de serpentine sau de lamele care pătrund în lumen.

În jurul venei afectate se produce un manşon de reacţie inflamatorie cu infiltrat format din limfocite şi plasmocite.

Valvulele venoase din zona trombozată sunt întotdeauna afectate: sclerozate, îngroşate sau retractate, scoase din funcţie.

Uneori tromboza este urmată de depuneri calcare (fleboliţi profunzi).

După Niebes (106), la nivelul peretelui varicos apar şi alte modificări:

• *Perturbări biochimice.* Colagenul insolubil scade cu 36% în peretele venos, în special colagenul de tip I şi III, în timp ce creşte colagenul de tip IV, V şi VI. Acidul hialuronic creşte cu 76%, iar glicozaminoglicanii cu 29%. Activitatea enzimelor lizozomale este crescută cu 30-100%, fiind implicate în degradarea tisulară. Creşte

Scanned with OKEN Scanner

secreţia de PGI_2 plus acid nitric, cu acţiune vasodilatatoare şi scade secreţia de endotelină I, cu efect vasoconstrictor (22).

• *Perturbări histochimice:*

- fibrele de colagen din pereţii venoşi sunt fragmentate şi distorsionate;

- în jurul celulelor musculare este depus material PAS pozitiv. Acest material prinde coloraţia pentru glicoproteine şi proteoglicani (PAS, albastru de toluidină, albastru Alcian).

• *Alterări ale metabolismului energetic*

- consumul de oxigen în vena varicoasă scade de 3 ori, iar cel al glucozei de 2 ori, datorită hipoxiei produse de stază;

- celulele endoteliale modificate de stază secretă factori algogeni şi inflamatori.

• *Modificări ale fluidelor biologice.* În sângele venos de stază activitatea enzimelor lizozomale este crescută de peste 2 ori, iar produşii de degradare ai colagenului cresc cu 80% (22).

Alteraţii ale circulaţiei venoase terminale

Staza în sistemul venos superficial are repercusiuni asupra sectorului terminal venos. Capătul venos al capilarului este dilatat, permeabilitatea acestor vase este crescută, iar pe membrana bazală se găsesc depozite de mucopolizaharide care formează un fel de teacă în jurul vasului. În stadiile avansate mucopolizaharidele sunt înlocuite cu ţesut fibros. O parte din capilarele venoase sunt trombozate şi scoase din funcţie, celelalte dilatate, contorsionate, spaţiile intercapilare sunt cuprinse de benzi groase de colagen.

Vasele limfatice terminale sunt dilatate, cu pereţii îngroşaţi şi hialinizaţi. Intima limfaticelor este iniţial hialinizată, iar în fazele tardive sclerozată. Media şi adventicea sunt de asemenea invadate de fibroză (42):

La nivelul tegumentului leziunile apar în faze tardive. Iniţial, pe lângă leziunile vaselor mici, apar hematii perivasculare şi depozite de hemosiderină. În fazele de dermită varicoasă, în epiderm apar spongioză şi veziculaţie, asociate sau nu cu hiperplazie pseudoepiteliomatoasă. În derm apar infiltrate inflamatorii, deseori cu dispoziţie nodulară. Capilarele prezintă o proliferare endotelială şi ectazii. În jurul capilarelor „apare" proliferare de colagen şi scleroză. Trombozele capilare sunt numeroase, fiind formate din eritrocite (capilarita trombo-eritrocitară Nicolau).

Scanned with OKEN Scanner

Principiile generale de tratament în insuficienţa cronică venoasă

Capitolul 12

Manifestările cutanate din insuficienţa cronică venoasă sunt variate şi fiecare dintre ele îşi are tratamentul specific. Însă la fiecare dintre aceste forme clinice măsurile de combatere a stazei venoase sunt aceleaşi. Dispunem astăzi de următoarele mijloace terapeutice de combatere a stazei venoase: repausul la pat (clinostatismul), contenţia elastică externă, scleroterapia, tratamentul chirurgical, medicamentele flebotonice, tratamentul balnear şi tratamentul igienic. Eficienţa actuală a tratamentului în ulcerul de gambă este modestă. După Christiansen (29), pe un lot de 394 ulcere tratate ambulator, după 2 luni de îngrijire erau vindecate 53, adică 14%, încă 37 de cazuri erau vindecate după 6 luni, iar după 4 luni - 70 de cazuri, astfel că după 24 de luni erau vindecate 34% din cazuri. În felul acesta se demonstrează că tratamentul ulcerului de gambă este o problemă dificilă, necesitând timp îndelungat şi proceduri terapeutice speciale.

I. Clinostatismul

Clinostatismul sau repausul la pat este cea mai eficientă metodă de combatere a flebohipertoniei deoarece în poziţie orizontală circulaţia venoasă în gambele varicoase se normalizează (Figura 74). Din această cauză repausul prelungit la pat cu gamba afectată aşezată pe o atelă Braun, la 45°, constituie cea mai eficientă metodă de combatere a stazei venoase, în aceste condiţii majoritatea ulcerelor varicoase vindecându-se în 45-60 de zile (17). Dar metoda este greu de aplicat în practică, greu de respectat în tratamentul ambulator, de regulă aplicându-se numai prin spitalizarea bolnavilor. În condiţii de spitalizare, prin ocuparea luni de zile a paturilor de spital de către aceşti bolnavi metoda se dovedeşte prea scumpă. În Franţa s-a calculat că vindecarea unui bolnav cu ulcer varicos prin spitalizare costă peste 37 000 franci. Din această cauză acest procedeu tinde să fie abandonat, locul clinostatismului luându-l contenţia elastică (25). Se rezervă spitalizarea scurtă sau imobilizarea la pat, la domiciliul bolnavului, numai cazurilor cu edeme mari, cu inflamaţie, eczematizări întinse sau ulceraţii necrotice etc. După un repaus asociat cu tratament adecvat, când fenomenele clinice s-au atenuat şi este permisă contenţia elastică, bolnavul trece la tratament ambulator până la vindecare. La cazurile unde spitalizarea se prelungeşte, de îndată ce durerile s-au atenuat şi exsudaţia ulcerului s-a redus nu se permite ridicarea la verticală fără a aplica feşi elastice. După Rabany (117), în clinostatism numărul leucocitelor din vasele periferice ale zonei cu stază venoasă scade la jumătate faţă de ortostatism, în felul acesta explicându-se efectul favorabil al repausului la pat (leucocitele nu mai aderă pe endotelii şi nu mai eliberează enzime lizozomale cu rol nociv asupra ţesuturilor din zona afectată).

Scanned with OKEN Scanner

Distribuirea sângelui venos în poziţie orizontală şi verticală

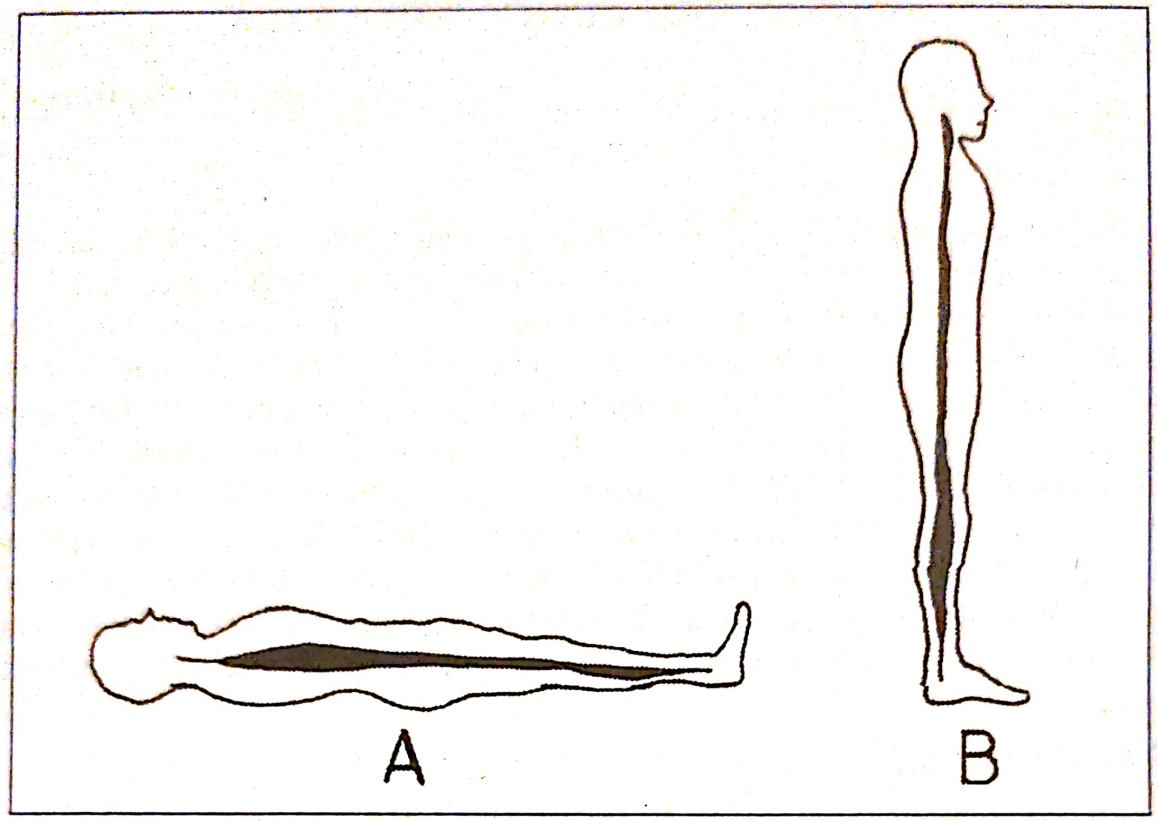


Figura 74. A. În clinostatism, B. În ortostatism

Dar clinostatismul nu combate staza decât în perioada în care se aplică. De îndată ce trece la poziţia verticală o cantitate de sânge ce poate ajunge la 800 ml se depozitează în venele membrelor inferioare şi flebohipertonia se reinstalează. În aceste condiţii procesul de reinstaurare a dermatitei de stază începe îndată după părăsirea clinostatismului. De aici necesitatea ca la toate cazurile unde s-a obţinut vindecarea prin metoda clinostatică să se treacă de îndată la aplicarea altei metode de combatere a flebohipertoniei: contenţia elastică, sclerozarea varicelor sau cura lor chirurgicală.

II. Contenţia elastică externă

Contenţia elastică externă (presoterapia sau tratamentul compresiv) este în etapa actuală cea mai utilizată metodă de combatere a stazei venoase în activitatea flebologică. În ultimele decenii a devenit "metoda vedetă" în combaterea stazei venoase, o industrie bogată şi o vastă reţea de magazine asociindu-se cabinetelor de flebologie din ţările Europei Occidentale (76).

Prin noţiunea de "contenţie elastică externă" înţelegem un grup de mijloace terapeutice cu ajutorul cărora se poate exercita o compresie externă asupra membrelor inferioare afectate de varice, metode care combat flebohipertonia şi consecinţele ei, normalizează circulaţia de întoarcere, duc la dispariţia edemului şi la vindecarea leziunilor trofice cutanate. Cunoscută încă de pe vremea lui Hipocrate, metoda a fost reevaluată şi extinsă prin metode noi, care îi amplifică eficienţa. Este însă un trata-

Scanned with OKEN Scanner

ment paliativ, o proteză, care îşi exercită acţiunea numai atât timp cât este aplicată (aşa cum se întâmplă cu ochelarii, cu proteza dentară sau cu proteza unui membru). Pare să fie cea mai folosită metodă de combatere a stazei din practica flebologică (peste 71% dintre bolnavii cu insuficienţă cronică venoasă beneficiază de această metodă - 71). Din această cauză contenţia elastică externă este considerată principala metodă de combatere a insuficienţei venoase, având locul I în arsenalul terapeutic de combatere a stazei venoase şi a ulcerului varicos. Metoda are dezavantajul că trebuie aplicată zi de zi, practic toată viaţa. Din această cauză o parte dintre bolnavi se plictisesc de la o vreme şi abandonează procedeul. Abandonarea contenţiei este favorizată şi de faptul că suspendarea ei nu duce la apariţia imediată de efecte nedorite, acestea apărând după luni sau chiar ani după ce s-a renunţat la ea.

Pentru a fi eficientă, contenţia elastică trebuie să îndeplinească următoarele condiţii (76):

• Să nu fie uniformă pe tot întinsul membrelor inferioare, ci să fie astfel aplicată încât să corespundă presiunii necesare pentru combaterea stazei în zona respectivă (Figura 75). Din această cauză mulţi flebologi controlează cu ajutorul unor manometre presiunea pe care o exercită diferitele mijloace de contenţie elastică. Se admite că pentru a combate staza venoasă la nivelul piciorului este nevoie de o compresie de 19 mmHg, la gleznă de 47 mmHg, la gambă de 31 mmHg, în zona poplitee de 19 mmHg, iar la coapsă de 10 mmHg. Pornind de la aceste date s-au confecţionat ciorapi care să exercite astfel de compresii, iar în aplicarea feşilor elastice acestea trebuie să fie astfel strânse încât compresia lor să respecte valorile arătate anterior. Activitatea practică flebologică a arătat că presiunea exercitată de feşile elastice este mai puternică decât cea produsă de ciorapi, astfel că feşile sunt mai utile în combaterea dermatitei de stază decât ciorapii (Figura 76). În plus, în funcţie de stadiul evolutiv al insuficienţei venoase, uneori sunt necesare valori mult mai mari ale presiunii exercitate de contenţie, acestea ajungând în sindromul postflebitic cu elefantiazis până la 160 mmHg (valori ce nu pot fi atinse prin aplicare de ciorapi elastici).

• Intensitatea contenţiei trebuie să fie adaptată stadiului de evoluţie a insuficienţei venoase, să ţină seama de etiologia insuficienţei venoase, de înălţimea şi greutatea bolnavului sau de leziunile cutanate asociate tulburărilor circulaţiei venoase. După Bussner şi Tuchschmidt (150), sunt 5 categorii de contenţie elastică, în funcţie de stadiile de decompensare ale insuficienţei venoase (tabelul 1).

Scanned with OKEN Scanner

Presiunile necesare pentru combaterea stazei în diferite zone prin contenţia elastică (contenţie ideală)

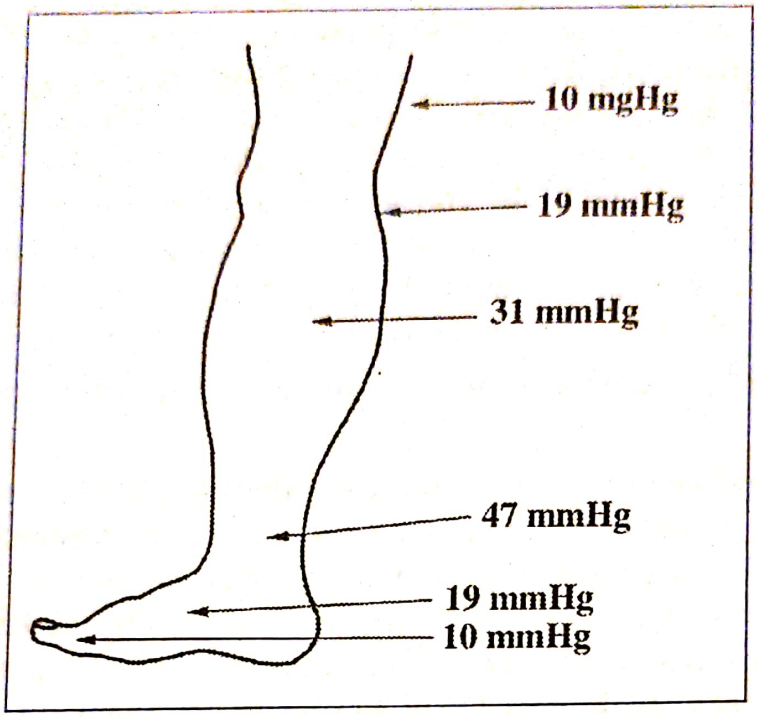


Figura 75.

Tabelul 1.

Nr. crt.	Categoria de contenţie	Tulburările circulaţiei venoase	Presiunea necesară a contenţiei elastice
1.	I	Varice simple cu tulburări funcţionale	20-30 mmHg
2.	II	Varice decompensate cu edeme vesperale	40-50 mmHg
3.	III	Sechele postflebitice cu varice secundare şi discrete tulburări trofice	50-60 mmHg
4.	IV	Insuficienţă venoasă cu ulcer varicos	60-70 mmHg
5.	V	Insuficienţă venoasă cu dermohipodermită flebopatică sau elefantiazis	70-100 mmHg

În funcţie de aceste necesităţi numeroase firme care produc mijloace de contenţie scot o gamă foarte variată de ciorapi sau feşi elastice, cu ajutorul cărora se pot obţine presiunile necesare fiecărui caz în parte. Există şi manometre ce controlează presiunea exercitată de mijloacele de contenţie, astfel că se poate realiza în momentul actual o contenţie ştiinţifică.

Scanned with OKEN Scanner

Presiunea necesare exercitată pe diferite zone ale membrului inferior de ciorapi şi feşi elastice

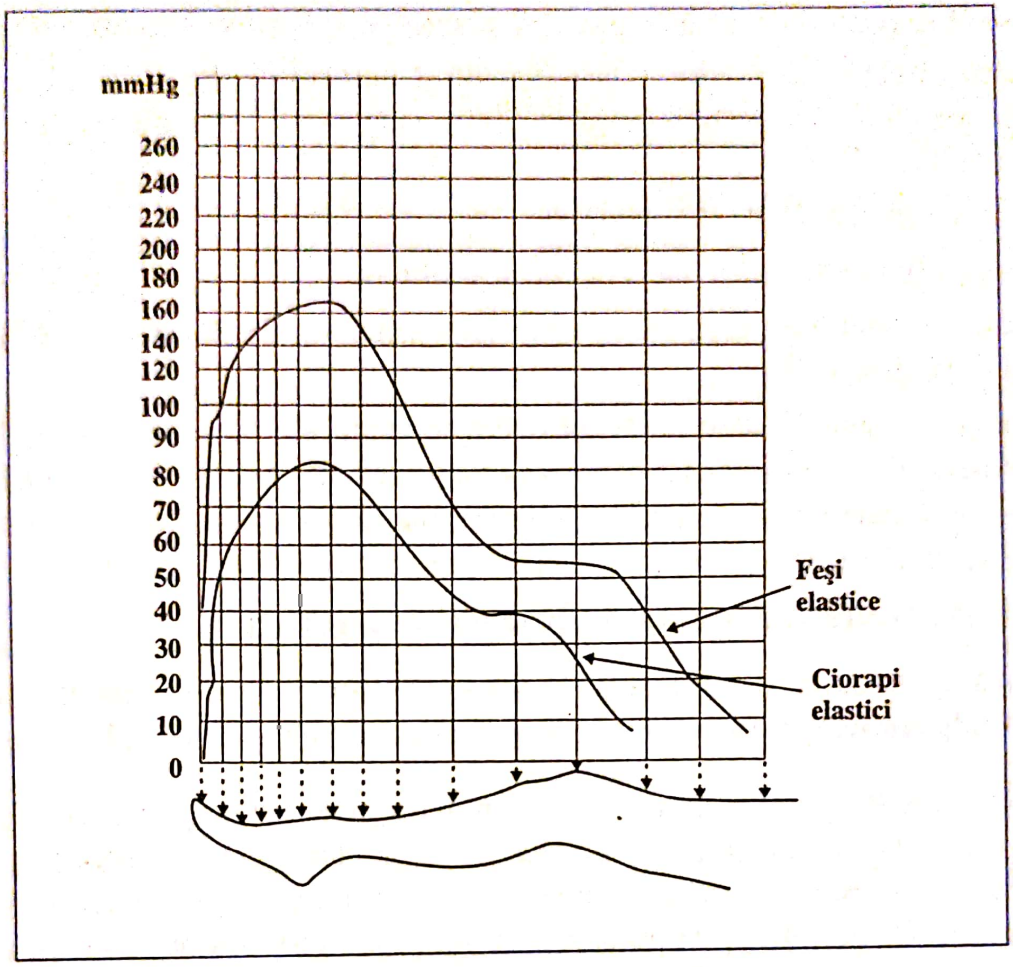


Figura 76.

• Contenţia elastică trebuie să fie asociată cu mişcarea, căci la baza tratamentului modern în flebologie stă binomul contenţie-ambulaţie (Bassi şi Stemmer, 11). Contenţia exercită o compresie pe venele superficiale şi împiedică apariţia edemului. În cursul mersului, când masa musculară se contractă diametrul gambei creşte şi se exercită asupra venelor superficiale şi o compresie dinăuntru. În felul acesta varicele sunt prinse între două planuri dure, asupra lor exercitându-se un adevărat masaj. În aceste condiţii circulaţia prin varicele aflate sub contenţie este considerabil activată, staza dispare şi oxigenarea ţesuturilor mult îmbunătăţită. Din aceste motive Cojet (31) şi Merlen (95) au lansat lozinca: "pune-ţi feşile elastice şi umblă". Mesajul lor este categoric: contenţia elastică urmată de mişcare constituie tratamentul de bază al insuficienţei venoase.

Efectele contenţiei elastice asupra stazei venoase (121)

Observaţiile efectuate până în prezent au constatat că prin contenţia elastică se produc următoarele modificări asupra circulaţiei venoase:

- accelerarea circulaţiei venoase şi limfatice (de 5-7 ori);

Scanned with OKEN Scanner

- reducerea stazei sanguine în capilare şi venule, cu activarea fluxului sanguin în circulaţia terminală şi oxigenarea ţesuturilor;

- reducerea lumenului venos şi restaurarea funcţiilor valvulare în venele varicoase;

- diminuarea trecerii lichidelor, a proteinelor şi hematiilor din lumenul capilar în spaţiul pericapilar, înlăturându-se unele dintre cele mai importante consecinţe ale stazei venoase;

- consolidarea rezultatelor scleroterapiei;

- prevenirea tromboflebitelor superficiale şi profunde;

- creşterea eficienţei tratamentului consecinţelor cutanate ale stazei venoase şi în primul rând în ulcerul varicos.

Datorită acestor efecte Kluken (121) considera contenţia elastică drept "un mijloc terapeutic de neînlocuit în insuficienţa cronică venoasă". Trebuie reţinută concluzia lui Bourde (17): "poate că nu există alt capitol în patologia umană în care cu mijloace atât de simple şi ieftine să se obţină rezultate aşa de valoroase".

Mijloace de contenţie elastică utilizate în practică

În practica flebologică se utilizează următoarele mijloace de contenţie: ciorapii elastici, feşile elastice, reductorul de edeme, cleiul de zinc şi tuiotajul.

a. Ciorapii elastici sunt cei mai comozi şi mai eleganţi, utilizaţi mai ales de femei. Au marele dezavantaj că sunt greu de ales măsurile care să exercite contenţia adecvată. De cele mai multe ori sunt fie prea strâmţi (greu de suportat şi agravând leziunile cutanate), fie prea largi (şi nu mai exercită contenţia). S-a observat că şi atunci când sunt bine aleşi, după o perioadă se lărgesc şi eficienţa lor scade. Cel mai bun semn că un ciorap este eficient este lipsa de instalare a edemului gambei la sfârşitul zilei de lucru, iar după câteva ore de la aplicare pe tegumente să apară imprimată ţesătura ciorapului. Se mai urmăreşte eficienţa ciorapilor prin înregistrarea circumferinţei gambei dimineaţa şi seara: dacă nu apar deosebiri semnificative între cele două măsurători, atunci înseamnă că ciorapii sunt eficienţi. Dacă ciorapii sunt prea mici, atunci apar dureri locale, parestezii şi senzaţia de presiune locală greu de suportat.

În unele ţări există ciorapi de varice astfel confecţionaţi încât exercită pe fiecare zonă a membrelor inferioare presiunea de care este nevoie (Sig Varix).

Indicaţiile ciorapilor elastici în insuficienţa cronică venoasă

După Stemmer (138) există 4 categorii de indicaţii:

- Ciorapi de categoria I sau de contenţie slabă, care exercită o compresie superficială moderată, sunt indicaţi în: stările prevaricoase însoţite de tulburări funcţionale, varice însoţite de edeme vesperale, varicele simple la gravide sau pentru prevenirea apariţiei varicelor la gravide.

- Ciorapi de categoria II sau de contenţie mijlocie, care exercită o contenţie moderată: varice aflate în prima fază de decompensare (cu edeme zilnice), varice care au avut anterior ulcere varicoase (se aplică după vindecarea ulcerului), varice sclero-

Scanned with OKEN Scanner

zate, varice reziduale după cura chirurgicală, sindrom postflebitic, gravide cu varice şi edeme etc.

- Ciorapi de categoria III sau de contenţie forte, care exercită o compresie puternică, ce se extinde şi în profunzime. Au indicaţii în: sindromul postflebitic cu edeme importante, în ulcerele varicoase aflate în tratament ambulator, în hipodermitele flebopatice (prima fază a bolii), în insuficienţa venoasă cu componentă limfatică etc.

- Ciorapii de categoria IV sau cu contenţie extraforte, care exercită o contenţie profundă puternică. Se aplică la cazurile cu hipodermite flebopatice scleroase sau în stările de elefantiazis. Cu ajutorul lor se ating însă greu valorile înalte de compresie ce sunt aici necesare, fiind astfel înlocuiţi în majoritatea cazurilor de feşile elastice.

Trebuie atrasă atenţia bolnavilor că durata maximă de utilizare a ciorapilor elastici (durată de garanţie a eficienţei) este de 4 luni, perioadă după care ciorapii trebuie să fie schimbaţi. În prescrierea de ciorapi elastici trebuie ţinut seama că există ciorapi numai pentru picior şi gleznă (glezniere), ciorapi numai pentru picior şi gambă (până la genunchi), ciorapi pentru picior, gambă şi genunchi; ciorapi pentru picior, gambă şi coapsă (121). În prescrierea ciorapilor trebuie avută în vedere şi grosimea gambelor, de unde necesitatea ca persoana care va purta ciorapii să fie prezentă la cumpărarea lor (este necesară măsurarea circumferinţei gambelor). Dacă persoana nu se poate deplasa la magazin, atunci se procedează astfel: se măsoară circumferinţa gambelor în zona supramaleolară, în zona moletului sau în zona de sub articulaţia genunchiului. Din cifra înregistrată se scad 2 cm şi ce a rămas se împarte la 2. Aceasta este lăţimea în centimetri pe care trebuie să o aibă ciorapii în cele 3 zone, aceştia fiind aşezaţi pe masă şi bine pliaţi (17).

În concluzie, la prescrierea ciorapilor elastici se va specifica: categoria de contenţie, felul ciorapilor (glezniere, până la genunchi, ciorapi cu genunchieră, ciorapi lungi) şi eventual grosimea gambelor. În ultimele decenii s-a trecut la confecţionarea ciorapilor în funcţie de configuraţia gambelor bolnave, metoda dând rezultate remarcabile. Se pare că aceasta va fi procedura de prescriere a ciorapilor elastici în deceniile următoare (ciorapi elastici la comandă).

Rolul ciorapilor elastici în prevenirea ulcerului varicos este considerabil. După Jantet (81) un bolnav cu insuficienţă cronică venoasă are nevoie de 3 perechi de ciorapi de varice pe an pentru a preveni ulcerul. Dacă în Anglia s-ar acorda gratuit aceşti ciorapi, costul total ar fi de 30 de milioane lire anual, pe când costul anual al îngrijirii ulcerului varicos costă între 150 şi 600 milioane lire. Din aceste motive autorul pledează pentru dispensarizarea acestor bolnavi şi acordarea gratuită a mijloacelor de contenţie. În Franţa serviciul asigurărilor de sănătate acordă 2 perechi de ciorapi de varice pentru fiecare bolnav asigurat cu dermatită de stază.

b. Feşile elastice (pansamentele compresive) sunt cunoscute din antichitate, când se utilizau feşi confecţionate din piele de câine. Reprezintă cea mai utilizată metodă de contenţie, fiind aplicate în special bărbaţilor cu insuficienţă cronică venoasă. În funcţie de materialele din care sunt confecţionate există în prezent următoarele categorii de feşi elastice (compresive):

Scanned with OKEN Scanner

- feşi neelastice, ţesute din fibre de bumbac sau in şi care exercită o compresie minimă (au mai mult rol de protecţie). Se utilizează mai ales după sclerozări de varice sau la bolnavii cu flebite superficiale aflate pe cale de resorbţie. Dintre acestea cea mai utilizată este faşa Ideal;

- feşi cu alungire slabă, puţin extensibile, cu o alungire la tragere de maximum 70% (faţă de lungimea iniţială) şi care au cea mai largă utilizare în practica flebologică;

- feşi cu alungire mijlocie (până la 140%) şi care exercită o compresie mică, neglijabilă; se folosesc în cazurile cu varice mici, însoţite de tulburări funcţionale;

- feşi cu capacitate mare de extindere (peste 140%), ce exercită o compresie neglijabilă, cu utilizare în stările prevaricoase;

- feşi adezive, care pe o parte sunt elastice, iar pe cealaltă au un sistem adeziv prin care aderă de piele (la fel ca plasturele) sau la faşa aflată dedesubt. Se utilizează mai ales în ortopedie (pentru tratamentul entorselor) sau la bolnavii la care dorim ca pansamentul să rămână pe loc mai multe zile (121).

Pentru a face o compresie eficientă se utilizează pentru bărbaţi feşi cu lăţimea de 10 cm, iar pentru femei de 8 cm. Lungimea unei feşi este de 2,5 m. Rezultate bune se obţin prin utilizarea a două feşi pentru o gambă. Pentru a preveni apariţia de tulburări trofice feşile se aplică zi de zi, întotdeauna dimineaţa la sculare şi se scot seara, înainte de culcare. Numai în rare cazuri faşa se păstrează şi în cursul nopţii (este vorba de ulcere varicoase aflate în tratament ambulator).

Indicaţiile contenţiei prin feşi elastice (16)

- Pentru pregătirea bolnavilor cu varice şi edeme mari pentru cura chirurgicală. La fel, bolnavii cu gambe infiltrate, cu eczeme, dermohipodermite sau flebite superficiale. Contenţia prin feşi grăbeşte resorbţia edemelor fără a spitaliza bolnavul şi îl face apt pentru cura chirurgicală a varicelor.

- În tromboflebita varicoasă, unde aplicarea feşilor constituie una dintre metodele cele mai eficiente de combatere a procesului flebitic.

- În edemele varicoase gigante, în care iniţial se aplică în asociaţie cu diferite medicamente pentru reducerea edemului, iar în a doua parte pentru prevenirea reapariţiei acestuia.

- În tratamentul ambulator al ulcerului, după ce ulcerul este pansat, feşile elastice se aplică peste pansament şi rămân pe loc până la pansamentul următor.

- Pentru oprirea în evoluţie şi prevenirea complicaţiilor în sindromul postflebitic, aceşti bolnavi trebuie să poarte feşi elastice toată viaţa.

- Pentru prevenirea recidivelor în dermatita de stază, bolnavii care au intrat în faza de insuficienţă cronică venoasă fiind astfel nevoiţi să aplice toată viaţa feşi elastice.

- La gravidele varicoase la care apar edeme ale gambelor, unde constituie cea mai eficientă metodă de prevenire a complicaţiilor, prin aplicarea feşilor elastice zi de zi până la naştere.

Scanned with OKEN Scanner

- Pentru prevenirea emboliei pulmonare la bolnavii cu sechele de flebită şi gambe edematoase şi care sunt predispuşi la flebite de recidivă urmate de embolii pulmonare.

Tehnica aplicării contenţiei elastice

De o importanţă deosebită pentru eficienţa contenţiei prin feşi elastice este aplicarea ei corectă, după o tehnică adecvată bolii şi stadiului ei evolutiv. Toţi autorii sunt de acord cu faptul că lipsa de rezultate a acestei metode se datorează în primul rând aplicării greşite a feşilor. De aceea se spune că după ce flebologul a convins bolnavul de utilitatea aplicării feşilor, al doilea lucru obligatoriu este cel de a-l învăţa cum să le aplice. Se admite (Bassi, 11) că numai 20-30% dintre bolnavi reuşesc, după primul instructaj, să înveţe corect tehnica. Din acest motiv ei trebuie aduşi la control pentru a verifica dacă şi-au însuşit corect tehnica de aplicare.

În practică se utilizează trei modalităţi de aplicare a feşilor:

1. Rularea feşei începând de la picior. Se aplică la cazurile la care există insuficienţă de perforante Cockett sau de perforante ale piciorului, cu varice în reţea la nivelul piciorului sau a 1/3 inferioare a gambei, cu ulcer în zona supramaleolară. Se mai aplică în sindromul postflebitic cu localizarea trombozei la nivelul gambei sau piciorului. Se face cu feşi elastice cu extensibilitate slabă. Se începe prin efectuarea a 3-4 ture la nivelul piciorului, începând din partea lui anterioară şi avansând lent către articulaţia tibio-tarsiană. Se trece apoi peste maleolă şi se fac 2-3 ture în 1/3 inferioară a gambei (supramaleolar), după care se revine la picior "în cruce", unde se mai trag 2-3 ture. Se revine la gambă şi se rulează încet, urcând lent cu o jumătate din lăţimea feşei pentru fiecare tură. Se urcă până sub articulaţia genunchiului, unde se fac 2-3 ture, după care se coboară până se ajunge în zona supramaleolară, unde faşa este fixată (Figura 77).

Fixarea feşei elastice la nivelul gambei

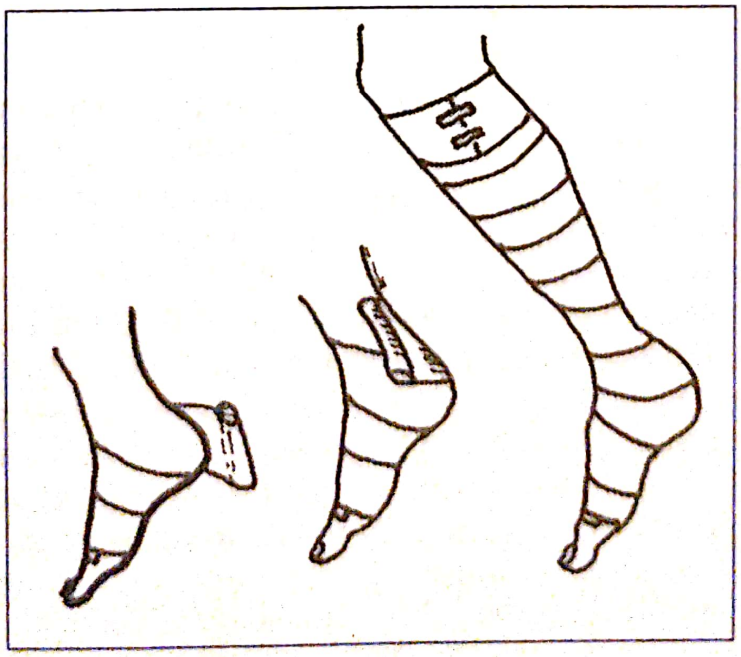


Figura 77.

Scanned with OKEN Scanner

2. Rularea feşei începând de la gambă. Se începe din zona supramaleolară, rulând faşa dinăuntru către afară, unde se fac 3-4 ture, după care se coboară la picior, unde se fac din nou 3-4 ture. După aceea se urcă din nou la gleznă şi se rulează după modelul utilizat în prima metodă (până la genunchi şi înapoi până la gleznă). Metoda se aplică în ulcerele situate în 1/3 medie a gambei şi în sindroamele postflebitice cu tromboză înaltă (vena femurală sau iliacă). Această contenţie exercită cea mai mare presiune la nivelul 1/3 medii şi superioare a gambei. Se face de regulă cu feşi cu alungire slabă sau mijlocie.

3. Rularea feşei începând de la degete se aplică bolnavilor cu varice însoţite de edeme, gravidelor care fac edeme ale membrelor inferioare sau în stările prevaricoase. Se utilizează feşi cu mare capacitate de extindere. Se începe rularea feşei de la rădăcina degetelor şi se avansează lent până la articulaţia tibio-tarsiană, se trece la 1/3 inferioară a gambei, unde se fac 2-3 ture, se revine "în cruce" la picior, după care se urcă la gambă şi se rulează până la articulaţia genunchiului, unde faşa se fixează. Verificarea eficienţei contenţiei prin feşi elastice o poate face chiar bolnavul. O faşă este bine aplicată dacă nu e dureroasă, permite mersul şi e bine suportată. Este eficientă dacă împiedică instalarea edemului, seara circumferinţa gambei având aceleaşi dimensiuni cu cele de dimineaţa. Trebuie avut în vedere că feşile prost aplicate produc diverse depresiuni şi strangulări datorită marginilor feşei neuniform întinse. La aceste cazuri tehnica trebuie revizuită şi bolnavul controlat de mai multe ori.

c. Reductorul de edeme este un aparat (conceput în mai multe variante) cu ajutorul căruia se obţine reducerea edemului prin compresie mecanică. Este vorba de un fel de cizmă formată din 2 pereţi paraleli: unul exterior, confecţionat din metal şi deci inextensibil, şi unul intern, făcut din material elastic şi care vine în contact cu pielea. Între cele două camere închise ermetic se introduce aer sub presiune. Peretele exterior fiind inextensibil, întreaga compresie se exercită asupra peretelui elastic care comprimă membrul inferior introdus în aparat. Presiunea exercitată asupra gambei edemaţiate duce la eliminarea mecanică a edemului. Pentru ca tratamentul să fie eficient şi să se obţină rezultate bune trebuie făcute şedinţe repetate. Se începe cu şedinţe scurte (de 10-15 minute), cu o compresie de 30-100 mmHg şi se creşte progresiv până la 30-40 minute pe şedinţă, cu o compresie de până la 400 mmHg. În decurs de 10-20 de zile edemele neorganizate fibros pot fi complet reduse. După fiecare şedinţă, pentru a păstra rezultatele se aplică feşi elastice. La cazurile unde edemul se află în faza de organizare durata tratamentului poate fi de până la 2 luni. Uneori, pentru a obţine rezultatele dorite, se asociază şedinţe de masaj, înainte şi după efectuarea reducerii edemului. În general şedinţa de reducere durează până ce bolnavul începe să aibă senzaţii neplăcute la nivelul gambei tratate: dureri, parestezii, tensiune locală (150). După dispariţia edemului se aplică o contenţie elastică corectă şi se caută o soluţie de lungă durată a insuficienţei venoase: sclerozări, cură chirurgicală etc. Cel mai utilizat aparat de reducere a edemelor este "Lymphapress". Au apărut şi aparate mici care pot fi utilizate de bolnavi la domiciliu: Varynil.

Scanned with OKEN Scanner

d. Cizma Unna sau colul de zinc este o modalitate de combatere a stazei venoase aplicată din secolul trecut şi utilizată şi în prezent. Este vorba de un fel de aparat gipsat care constă în aplicarea de feşi inextensibile înmuiate într-o soluţie cleioasă, care, după aplicare, se întăreşte. Soluţia conţine: oxid de zinc 30 g, gelatină 30 g, glicerină 50 g, apă distilată 90 ml. Acest amestec este fiert la "bain-marie", după care feşile se îmbibă în această soluţie şi se aplică sub forma unei cizme pe gamba afectată. Se menţine local 2 luni. Are acţiune antiedematoasă după principiul amintit la feşile elastice: la mers venele superficiale sunt masate între două planuri dure (aparatul gipsat şi pompa musculară) şi astfel circulaţia venoasă este considerabil accelerată, iar edemul este eliminat. De multe ori, dacă edemul se resoarbe rapid, cizma devine prea largă şi este nevoie de schimbare după câteva săptămâni. În caz de ulcer varicos se face în peretele „cizmei" o fereastră prin care se poate trata ulcerul. Nu se aplică cizma Unna pe gambele eczematizate sau infectate, deoarece uneori la ridicarea aparatului pot fi întâlnite local adevărate dezastre.

Dacă edemele s-au resorbit şi ulcerul s-a vindecat, după ridicarea aparatului se trece la rezolvarea varicelor prin cura chirurgicală sau prin sclerozare. Dacă după aceste proceduri totuşi apar edeme se va aplica contenţie elastică prin ciorapi sau feşi elastice (161).

Tuiotajul (de la tuyau = furtun) este o metodă pe cale de a fi abandonată şi înlocuită cu reductorul de edeme. Constă în reducerea edemului prin rularea unui furtun de cauciuc pe gamba edematiată; acesta exercitând o compresie elastică mare (400-500 mmHg). Se aplică în stările de elefantiazis şi, datorită faptului că manevra este dureroasă, se aplică progresiv: prima şedinţă - piciorul, a doua - 1/3 distală a gambei ş.a.m.d. Metoda se aplică numai în unele servicii medicale, cu experienţă în acest domeniu.

III. Scleroterapia

Sclerozarea varicelor insuficiente este o metodă mai veche ce a dat naştere în trecut şi mai dă şi astăzi la controverse. Utilizată pe scară mare în unele ţări, hulită şi desconsiderată în altele, scleroterapia se menţine încă în arsenalul actual de combatere a stazei venoase. În ultimul deceniu s-a stabilit mult mai bine rolul acestei metode în flebologie, indicaţiile şi contraindicaţiile ei, s-au pus la punct noi tehnici de aplicaţie (148), dintre care cea mai importantă este scleroterapia + contenţie.

Metoda a căpătat noi dimensiuni datorită:

- apariţiei de noi substanţe sclerozante, care nu sunt dureroase la injectare, nu sunt sensibilizante şi nu dau necroze dacă sunt injectate paravenos, cu rezultate estetice excelente;
- aplicării contenţiei elastice după sclerozări;
- explorării bolnavilor cu eco-Doppler înainte de sclerozări pentru a stabili exact care sunt venele insuficiente şi care trebuie să fie sclerozate;
- punerii la punct a noi tehnici de sclerozare a perforantelor insuficiente;
- combinării metodelor chirurgicale cu scleroterapia, ceea ce a dus la ameliorarea performanţelor ambelor metode.

Scanned with OKEN Scanner

- ecoscleroterapia, unde puncţia venoasă se face sub control ecografic (se evaluează corect lumenul venos, se evită puncţionarea şi injectarea unei artere, etc.), se utilizează mai ales în scleroza unor perforante, în scleroza safenei mici, în scleroza varicelor recidivante după operaţie.

Discuţia cea mai aprinsă s-a dus (şi se mai duce încă) pentru delimitarea locului chirurgiei şi a celui al scleroterapiei în insuficienţa venoasă.

Rezultatele tratamentului sclerozant

După Hobbs (73), dacă indicaţiile pentru scleroză au fost bine stabilite şi tehnica respectată, tratamentul sclerozant dă următoarele rezultate:

- după un an: excelente la 60%, bune la 32%, satisfăcătoare 7%, rele 1%;
- după 5 ani: excelente la 7%, bune 34%, satisfăcătoare 36%, rele 23%;
- după 10 ani: excelente 1%, bune 9%, satisfăcătoare 25%, rele 65%.

Deci, chiar dacă rezultatele sunt bune în primii ani, după 3-4 ani sclerozările trebuie să fie reluate. Aplicarea contenţiei elastice după sclerozări, pe toată durata zilei de lucru, face ca rezultatele bune să se menţină mai mult timp, dar nici în această situaţie ele nu pot fi păstrate toată viaţa. De aceea bolnavul trebuie să fie avertizat că periodic va trebui să repete sclerozarea.

Gerson (57) apreciază că 84% din cazurile de insuficienţa cronică venoasă beneficiază de sclerozări, dar că la 2-3 ani trebuie aplicate tratamente complementare ce constau în doar 1-2 injecţii.

IV. Tratamentul chirurgical

Orice s-ar spune, chirurgia rămâne metoda terapeutică cea mai eficientă în insuficienţa venoasă şi întotdeauna ea trebuie să stea pe primul plan. Dar nici chirurgia nu poate da rezultate definitive şi nu este în stare să ferească bolnavul de recidivă. În plus, pentru a obţine rezultate chirurgicale bune, bolnavul trebuie să fie atent pregătit pentru operaţie, iar după intervenţie el trebuie să revină sub îngrijirea şi supravegherea medicului flebolog. Numai aşa se pot obţine rezultate cât de cât satisfăcătoare. Trebuie arătat bolnavilor că cu cât se operează mai devreme după apariţia primelor semne de insuficienţă venoasă (edeme), cu atât rezultatele sunt mai bune şi mai de durată. Dar majoritatea bolnavilor sunt predispuşi la recidive. Una dintre principalele metode de a preveni recidivele varicelor este aplicarea contenţiei elastice (feşi sau ciorapi elastici), precum şi înlăturarea factorilor de risc pentru insuficienţa cronică venoasă. Dar nu toate varicele se operează. Martinet (94) arată că din 7 000 de varice au avut indicaţii chirurgicale numai 1995 (adică 28,5%), restul necesitând tratament medical sau flebologic. După operaţie aproximativ 80% dintre bolnavi au rezultate bune după un an. Hobbs (73) arată că după operaţiile de varice la 5 ani aveau rezultate bune numai 25%, iar după 10 ani doar 14%.

În sechelele de flebită recidivele sunt şi mai frecvente. După Linton, la 3 ani recidivele apar la 30%, iar după Bauer la 25% (121). De altfel, după Natali (104), operaţiile pe varice dau în sindromul postflebitic rezultate bune numai la 51%, mediocre la

Scanned with OKEN Scanner

34,5% şi agravări la 14,5%. Trebuie subliniat faptul că la bolnavii cu ulceraţii, dermohipodermite scleroase sau eczematizări întinse intervenţia este practic imposibilă. Bolnavul intră în cerc vicios: nu se poate opera din cauza leziunilor, iar leziunile nu se vindecă din cauza varicelor. La aceste cazuri este nevoie din partea medicului de multă perseverenţă pentru a vindeca leziunile cutanate prin metode dermatologice, prin sclerozări sau clinostatism, după care se trece la cura chirurgicală.

Delimitarea indicaţiilor scleroterapiei şi tratamentului chirurgical în insuficienţa cronică venoasă

În prezent s-a ajuns la concluzia că au indicaţii pentru scleroterapie următoarele forme de varice (148):

- varice reticulate, secundare unor perforante de reflux, aflate în stare de decompensare;
- varice postflebitice, nesistematice, care nu interesează venele safene;
- varice izolate (suspendate), produse de o singură perforantă insuficientă;
- varice în eşarfă, localizate pe gambă sau pe coapsă;
- varice intradermice sau telangiectazii;
- varice recidivante, postchirurgicale sau postscleroterapie;
- varice anarhice, apărute la femei multipare;
- varice difuze ale gambelor însoţite de ulcere sau alte tulburări trofice cutanate, însoţite de edeme şi unde nu se poate interveni chirurgical;
- varice la gravide (între luna III şi VII), la care se va asocia întotdeauna contenţia elastică.

După Dodds (148), 39-40% din varice beneficiază de scleroterapie, iar la 35% din cei operaţi este necesară scleroterapie complementară.

Asocierea contenţiei elastice la scleroterapie este obligatorie, aceasta aducând două avantaje: evoluţia mult mai bună a varicelor sclerozate aflate sub contenţie şi recidivele mult mai tardive ale varicelor la persoanele ce se află sub contenţie (10-14 ani în loc de 3-4 cât este la cazurile sclerozate dar fără contenţie).

Indicaţiile categorice ale tratamentului chirurgical în insuficienţa venoasă (35)

- varice gigante ale sistemului safenei interne cu ramuri colaterale larg dezvoltate şi flux inversat;
- varice tubulare ale safenei interne cu ramuri colaterale larg dezvoltate şi însoţite de edeme;
- varice ale coapsei generate de incontinenţa valvulei ostiale a safenei interne;
- varice ale sistemului safenei mici;
- varice ale obezilor, cu fenomene de decompensare, sau cu varice mascate de grăsime;
- varice postflebitice ale sistemului safenei interne, care este decompensată;
- marea insuficienţa venoasă cu numeroase perforante de reflux incontinente şi varice secundare dezvoltate în reţea;

Scanned with OKEN Scanner

- varice posttraumatice, cu formare de fistulă arterio-venoasă;
- varice superficiale secundare unor displazii congenitale ale venelor profunde;
- varice cu intoleranţă la sclerozante sau cu lipsă de răspuns.

Indicaţiile relative ale tratamentului chirurgical (unde cazurile pot fi rezolvate şi pe calea scleroterapiei)

- varice postflebitice de aspect reticulat, produse de perforante de reflux;
- varice moderate ale safenei mici;
- varice ale venelor accesorii ale safenei interne (aceasta fiind normală);
- varice postflebitice cu ulceraţii trofice ce nu au tendinţă la vindecare;
- angiomul venos;
- varice recidivate după cură chirurgicală.

După Dodds (148), indicaţiile tratamentului sclerozant sau chirurgical în insuficienţa cronică venoasă sunt rezumate astfel (tabelul 2):

Tabelul 2.

Tipul de varice tratate	% din totalul varicelor	Scleroterapie	Tratament chirurgical
Vene reticulate (nesistematizate)	22%	Da	Nu
Vene dilatate cu traseu scurt	8%	Da	Nu
Vene cu perforante insuficiente în treimea inferioară	5%	Da	Da
Vene cu sindrom postflebitic	27%	Da	Da
Safena internă în totalitate dilatată	25%	Nu	Da
Safena externă dilatată	5%	Nu	Da
Dilataţii ale accesoriilor venei safene interne	8%	Da	Da

După acest autor, 65% din varicele din insuficienţa cronică venoasă beneficiază de chirurgie şi 39% de scleroterapie. Dar tratamentul chirurgical nu constituie decât un episod al tratamentului complex al insuficienţei cronice venoase. În acest sens Olivier spunea: "Chirurgul pentru care actul terapeutic în insuficienţa cronică venoasă începe şi se termină cu sala de operaţie mai bine ar renunţa. Operaţia este precedată de o îngrijire medicală atentă şi una postoperatorie minuţioasă şi prelungită." În formele de dermatită de stază rezultatele sunt modeste, deseori survenind şi agravări. Martinet (94) împarte varicele din insuficienţa cronică venoasă în două categorii:

- varice necomplicate cu rezultate bune;
- varice complicate cu dermatită de stază, cu rezultate mediocre.

În forma complicată tratamentul trebuie să fie mixt sau triplu: dermatologic, chirurgical şi flebologic. În formele complicate, în funcţie de operaţie se obţin următoarele

Scanned with OKEN Scanner

rezultate în varicele simple, apreciate după 2 ani: crosectomie izolată a safenei interne: rezultate bune la 64%, medii la 26%, rele la 10%; stripping crural limitat: bune la 84%, medii la 12%, rele la 4%; stripping lung: bune în 84%, medii la 10%, rele 6%. După 5 ani rezultate bune la 25%, iar după 10 ani doar la 14%. În dermatita de stază apărută pe sechele de flebită profundă: rezultate bune după 3 ani la 30%, iar după 5 ani la 25%. În ulcerele varicoase postflebitice se obţin rezultate bune la 46,5%, mediocre la 28,5%, agravări la 25%.

Din aceste date reies contraindicaţiile privind intervenţiile chirurgicale în insuficienţa cronică venoasă şi reţinerea unor chirurgi privind intervenţiile pe varice în aceste cazuri. Mulţi flebologi tratează cu contenţie elastică ulcerul varicos şi îndată după vindecare bolnavul este trecut în serviciul de chirurgie pentru cura operatorie. După operaţie se va aplica contenţie elastică toată viaţa.

Nu intrăm în amănunte privind tehnicile chirurgicale. Ce trebuie să ştie medicul dermatolog este faptul că pentru a aduce un bolnav cu insuficienţă cronică venoasă pe linie de plutire şi a-l face apt pentru activitatea productivă nu trebuie să ezite şi să trimită bolnavii la cura chirurgicală. Se impune acest lucru mai ales atunci când s-a obţinut vindecarea leziunilor cutanate, perioadă în care metodele chirurgicale au cele mai mari şanse de succes (94). În prezent sunt chirurgi flebologi care încep tratamentul ulcerului varicos cu intervenţia chirurgicală după care face tratamentul dermatologic.

Tratamentul chirurgical al varicelor poate ridica procentul de vindecări ale ulcerului varicos la 80-90% din cazuri, însă rămâne un număr de cazuri (între 10 şi 25%) ce nu pot fi vindecate chiar după 2 ani de îngrijiri medicale. La aceste cazuri pentru a obţine vindecarea este necesară aplicarea de autografe cutanate. Prin această metodă pot fi cicatrizate (în funcţie de metodă şi de autori) între 38% şi 90% din ulcerele varicoase rebele la tratamentele obişnuite. Din nefericire, în decurs de 2 ani aceşti bolnavi fac recidivă la 28% în cazul ulcerelor varicoase şi în 38% din cazuri la ulcerele de etiologie mixtă (4).

După Ahnlide (121), indicaţia tratamentului prin grefe epidermice o are mai ales ulcerul varicos sau ulcerul mixt, între 36% şi 42% din aceste cazuri putând să fie rezolvate prin această metodă. În felul acesta aplicarea de grefe epidermice trebuie să facă parte din arsenalul terapeutic al tuturor medicilor care se ocupă de acest capitol de patologie.

V. Medicaţia flebotonică (tonicele venoase)

Sunt medicamente care cresc tonusul pereţilor venoşi şi capilari, favorizează circulaţia la nivel venulo-capilar, combat edemul, staza şi consecinţele ei asupra tegumentelor. Unele dintre aceste medicamente au efect prevalent fleboconstrictoare (tonice venoase sau flebotonice), pe când altele acţionează asupra pereţilor capilari, având efecte asupra permeabilităţii capilare şi a edemului (capilarotrofice). Cele mai multe dintre medicamentele aflate în folosinţă au ambele proprietăţi. În prezent există pe piaţa mondială peste 100 de preparate cu efecte veno-capilarotrofice care-şi dispută clientela printr-o propagandă deşănţată, astfel încât consumul acestor medicamente este enorm. Efectele sunt însă discutabile, şi pe bună dreptate, în unele ţări acest grup

Scanned with OKEN Scanner

de droguri este considerat drept "medicamente care încă nu şi-au probat eficacitatea". De aici rezultă că prescrierea acestor medicamente trebuie să fie făcută cu prudenţă, indicaţiile să fie bine alese şi bolnavul să fie lămurit asupra eficienţei lor (121).

Bolnavul trebuie să înţeleagă bine că niciodată flebotonicele nu vor face să dispară varicele şi că nu vor aduce vindecarea definitivă a suferinţei lui. Aceste medicamente acţionează în primul rând asupra edemului din insuficienţa venoasă şi în al doilea rând asupra aşa-ziselor "tulburări funcţionale" întâlnite la varicoşi: durerile difuze din gambe, crampele dureroase nocturne, senzaţia de arsură şi de pişcături, sindromul gambelor neliniştite nocturne şi senzaţia de gambe grele. Vindecarea ulceraţiilor este puţin influenţată, aici flebotonicele având doar un rol ajutător (flebotonicele sunt considerate un complement al contenţiei). S-a constatat astfel că edemul se resoarbe la 35-85% din cazuri, durerile difuze din gambe dispar la 85%, crampele la 81%, senzaţia de gambe grele la 87%, paresteziile la 52% etc. Din această cauză s-a spus pe bună dreptate să nu se prescrie tonice venoase decât la bolnavii cu edeme şi tulburări funcţionale. Cum în sindromul postflebitic aceste simptome sunt prezente la majoritatea cazurilor, flebotonicele au aici indicaţii largi, iar efectele favorabile apar la peste 75% din cazuri. În ulcerul varicos cura de flebotonice trebuie să dureze până la 45 de zile, rezultate favorabile fiind înregistrate la 75% din cazuri.

Efectele favorabile ale curei de flebotonice în varicele simple încep să apară după 7-10 zile de tratament, iar cura trebuie să dureze 30-45 de zile. După 45 de zile medicamentul nu mai are efect (inerţie farmacologică). Efectul flebotonicelor asupra pereţilor venoşi şi capilari durează 35-45 de zile. De aici necesitatea ca a doua cură de flebotonice să nu fie făcută mai repede de 2 luni de la sfârşitul primei cure (121). După Zuccarelli (121), flebotonicele, pentru a avea efectul scontat, trebuie să fie asociate cu contenţia elastică şi antiinflamatorii, tratamentul modern al dermatitei de stază fiind triada: flebotonice - contenţie - antiinflamatorii (141).

În ultimul timp s-a demonstrat că flebotonicele inhibă aderenţa neutrofilelor la endoteliile vasculare şi reduc activitatea fosfolipazei A_2 şi sinteza PGI_2. De asemenea, acţionează asupra enzimelor, stabilizând membranele lizozomilor şi împiedicând eliberarea acestora (acţiunea unor flebotonice se stabileşte prin efectul lor asupra membranei lizozomale). Unele flebotonice, cum sunt catechinele, acţionează asupra fibrelor de colagen, cărora le cresc stabilitatea (121).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 3. Principalele flebotonice

Categorie	Substanţă activă	Denumire comercială
Benzopirine	Rutozid (Vitamina P)	- Tarosin - Venoruton sau Troxevasin (semisintetic)
	Diosmina	- Daflon - Detralex
	Catechine	- Eucatex
Saponine	Escina şi Esculina	- Reparil - Proveno
Heptaflavone	Extract plante	- Essaven
Bilobalide	Extract Ginkgo Biloba	- Ginkor - Tanakan
Asiaticozide	Extract plante	- Madecasol
Anticianozide	Extract plante	- Difrarel
Excumarine	Extract plante	- Esberiven

Tabelul 4. Clasificarea principalelor flebo-capilarotonice

Acţiunea flebo-capilarotonicelor		
- Efect endotelial invers stazei venoase	- Cresc secreţia de EDCF - Creşte reacţia pereţilor venoşi la vasoconstrictori - Reduc eliberarea de EDRF	Cresc tonusul venos Combat staza venoasă
- Scad permeabilitatea capilară - Efect antiagregant (anti-înnoroire) - Scad agregarea plachetară - Cresc rezistenţa capilară - Combat degradarea colagenului - Cresc drenajul limfatic - Reduc aderenţa leucocitelor la endoteliu - Scad expresia moleculelor de adeziune endotelială ICAMI şi VCAM - Reduc eliberarea de mediatori ai inflamaţiei		Combat edemul şi infiltraţia Reduc capilarita trombozantă Efect antitrombotic Reduc purpura capilară Efect trofic local (cicatrizant) Reduc edemul şi infiltraţia Efect antiinflamator Reduc procesele iritative şi inflamatorii locale Efect antiinflamator

Uneori la aceste extracte din plante se adaugă şi alte substanţe care ar avea efecte favorabile asupra pereţilor venoşi, fosfolipide esenţiale (acizii linolinic, linolenic, oleic şi arahidonic), foliculină (la femeile cu insuficienţă ovariană), hormoni androgeni (pentru bărbaţii cu varice), lecitină, vitamină B_1, sulfat de zinc etc.

Numărul mare de bolnavi cu varice, evoluţia pe parcursul întregii vieţi a acestei boli şi complicaţiile pe care le fac periodic explică de ce consumul anual de flebotonice

Scanned with OKEN Scanner

este considerabil şi din această cauză între diferite concerne ce fabrică medicamente se duce o luptă acerbă pentru câştigarea pieţelor de desfacere. Rezultatul lor nu este admis de toată lumea şi unii autori, cum este Haeger (121) consideră că efectul placebo în tratamentul cu flebotonice depăşeşte 30% şi deseori se apropie de procentul rezultatelor pozitive. Din nefericire, frecvent tonicele venoase se prescriu fără a respecta indicaţiile pentru flebotonice. Chiar acolo unde indicaţiile au fost respectate, efectul lor nu durează mai mult de 45 de zile, după care se instalează inerţia farmacologică. Anual continuă să apară preparate noi (Detralex, Proveno), care au efecte superioare vechilor flebotonice.

Dintre noile preparate mai citãm:

- Veinamitol conţine o cantitate mare de troxerutine (3500 mg), asigurând o concentraţie serică constantă timp de 24 de ore, cu efecte favorabile multiple;

- Esberiven forte conţine 5 mg cumarine şi 250 mg rutozid pe fiolă, cu acţiune mixtă limfo-venoasă;

- Etioven (Naftazone) cu acţiune de neutralizare a enzimelor lizozomale;

- Relvene 1000 conţine troxerutine 1000 mg pentru o doză.

Oricum ar sta lucrurile, flebotonicele nu constituie decât o medicaţie adjuvantă care nu poate înlocui niciodată clinostatismul, sclerozarea, contenţia elastică sau procedeele chirurgicale.

În prescrierea tonicelor venoase trebuie ţinut seama că unele dintre ele influenţează mai bine unele simptome: pentru edeme Detralex, Venoruton şi Cerkan, pentru dureri Reparil şi Doxium, pentru crampe şi gambe grele Detralex etc. În ultima vreme se procedează la asocierea flebotonicelor cu alte proceduri de tratament al insuficienţei cronice venoase: cu mijloace de contenţie elastică în caz de prevalenţă a edemului şi infiltraţiei scleroase; cu sclerozări în caz de varice secundare unor perforante de reflux; cu metode chirurgicale în caz de varice gigante decompensate. Se mai utilizează în cura de consolidare după intervenţii chirurgicale sau după sclerozări (36). În ulcerele varicoase flebotonicele se utilizează în special în prima fază a internării, mai ales la bolnavii care au edeme (prezente la 52,5% din cazuri), dureri (prezente la 78,4%), parestezii şi purpură (întâlnite la 30,9%), senzaţie de gambe grele (la 79,9% din cazuri). Ulcerele de gambă tratate cu Dertalex se cicatrizează într-un procent semnificativ mai mare faţă de un lot martor

VI. Tratamentul balnear

În majoritatea cazurilor de dermatită de stază (insuficienţă venoasă cu tulburări trofice cutanate) nu se mai prescrie tratament balnear deoarece apar frecvent complicaţii. În varicele simple însoţite de edem sau de tulburări funcţionale tratamentul balnear poate fi prescris fără nici un fel de restricţii. Nu se prescrie cura balneară decât la cazurile cu edeme şi cu tegumentele gambei integre, în sindromul postflebitic pentru prevenirea recidivei ulcerului varicos (cură de consolidare după vindecarea ulcerului), pentru consolidarea rezultatelor după sclerozări sau după cura chirurgicală a varicelor.

Scanned with OKEN Scanner

În maladia postflebitică cura balneară nu se face decât la 2-6 luni de la stingerea procesului flebitic. Cei mai mulţi balneologi recomandă două cure balneare pe an (96).

Cea mai indicată este cura de ape carbogazoase la cadă, cu apa la temperatura de 35-36°, înălţimea coloanei de apă care acoperă picioarele să fie de cel puţin 50 cm. Durata băii trebuie să fie de 30 minute. Pe lângă acţiunea vasoconstrictoare a apei şi efectul de compresie dat de presiunea stratului de apă (care evacuează sângele din vene), oxidul de carbon creşte excitabilitatea fibrelor musculare din pereţii venoşi, ducând la fleboconstricţie, care activează considerabil circulaţia de întoarcere. Acelaşi efect se exercită şi asupra vaselor capilare, circulaţia fiind activată şi la acest nivel. În felul acesta scad edemele, se reduc procesele inflamatorii, se produce evacuarea lichidelor de stază, cu creşterea diurezei (începând cu ziua a 8-a a tratamentului).

Cura balneară are un efect de stimulare generală a organismului, cu activarea funcţiilor glandelor suprarenale, tiroidiene şi a axului hipotalamo-hipofizar. Se produce o creştere a tonusului vascular, cu normalizarea funcţiilor psihice şi fizice ale bolnavului. Gambele devin uşoare şi suple, bolnavul are poftă de mişcare, de sport, de activitate practică. În felul acesta se înlătură sedentarismul, toate aceste activităţi având o influenţă favorabilă asupra circulaţiei venoase (96).

Aceste efecte pot fi menţinute sau chiar amplificate aplicând acasă, după întoarcerea de la cura balneară, diferite proceduri de hidroterapie: duşuri pe gambe cu temperatura apei la 36-37°, duşuri puternice sub apă (hidromasaj), băi de apă la temperatura corpului, stratul de apă ce acoperă picioarele fiind de 50 cm, masaj şi mişcări diferite ale piciorului şi gambei făcute sub apă; duşuri filiforme sau cu jet spart ale gambelor şi picioarelor (cu apa la temperatura corpului) etc.

Dacă se respectă indicaţiile, rezultatele tratamentului balnear sunt satisfăcătoare. Astfel, Follereau (52) arată că după cura balneară edemele se resorb la 97% din cazuri, tulburările funcţionale dispar la 80%, iar infiltratele hipodermice la 66% din cazuri. Mulţi autori insistă pentru continuarea aplicării contenţiei după întoarcerea de la tratamentul balnear pentru a preveni recidiva decompensării. Se ştie că dacă nu se iau măsuri insuficienţa venoasă recidivează în câteva luni. S-a arătat că efectuarea de sclerozări ale pachetelor varicoase sau cura chirurgicală făcute după întoarcerea de la tratamentul balnear dă rezultate cu mult mai bune.

Pentru varicoşi sunt recomandate următoarele staţiuni balneare: Covasna, Buziaş, Tuşnad, Borsec, Balvanyos.

VII. Tratamentul igienic

Insuficienţa venoasă odată apărută necesită îngrijire medicală şi măsuri de protecţie pentru toată viaţa. Din această cauză aceşti bolnavi trebuie să fie instruiţi asupra modului lor de viaţă şi a măsurilor pe care trebuie să le aplice pentru a opri evoluţia bolii şi a evita diferite complicaţii.

Se impun următoarele măsuri:

- evitarea exercitării profesiei în poziţie verticală şi în nemişcare, iar dacă este cazul se va schimba profesia, astfel încât programul de muncă să se desfăşoare în poziţie şezând;

Scanned with OKEN Scanner

- în timpul lucrului, din oră în oră, se vor face mici plimbări, exerciţii fizice sau masaj al gambelor pentru a activa circulaţia venoasă;

- evitarea meseriilor care necesită eforturi fizice mari sau transportarea de greutăţi, în aceste condiţii agravându-se circulaţia de întoarcere;

- în cursul desfăşurării programului de lucru se va evita expunerea la surse de căldură;

- se va evita surplusul ponderal, iar în caz de obezitate se face obligatoriu cură de slăbire. Se vor evita mesele copioase, grăsimile şi dulciurile. Alimentaţia se va baza pe legume, fructe, carne şi brânzeturi slabe, cu o raţie alimentară de 1500 calorii;

- se va efectua zilnic un program de gimnastică. Vor fi făcute exerciţii dimineaţa, în cursul programului de lucru, după amiaza şi la culcare. Dimineaţa se începe programul de exerciţii în poziţia întins pe podea şi cu gambele ridicate la 45°. Se fac mişcări multiple de flexie şi extensie, de pedalare şi de rotaţie. Apoi bolnavul se ridică la verticală, face câteva ridicări pe vârfuri şi câteva genuflexii. După gimnastică se face un scurt masaj, se aplică contenţia elastică. În cursul desfăşurării programului de lucru după 1-2 ore se fac scurte plimbări urmate de genuflexii. După orele de serviciu, acasă se înlătură contenţia, se face un program de gimnastică asemănător cu cel de dimineaţă, se aplică un program de hidroterapie, masaj şi odihnă la orizontală. Seara, înainte de culcare, se face un nou program de gimnastică;

- la serviciu se va lucra numai în poziţie şezând şi, dacă este posibil, gamba afectată va fi sprijinită pe un suport. La 2 ore se va sta la orizontală 10 minute şi va face câteva mişcări. După serviciu unii autori recomandă o plimbare pe o distanţă de 1-2 km;

- vacanţa va fi petrecută la deal sau la munte, mersul pe teren înclinat având acţiune benefică asupra circulaţiei venoase. Este deosebit de utilă plimbarea în staţiune seara şi dimineaţa, în aerul rece şi când bate vântul, curenţii de aer activând circulaţia periferică. Se evită mersul la mare şi băile de soare care favorizează eczematizările şi flebitele superficiale. Sunt foarte utile: înotul, jocurile în apă sau mersul prin apa până la genunchi, condiţii în care circulaţia venoasă este mult îmbunătăţită;

- sporturile permise varicoşilor tineri: înotul, ciclismul, canotajul, golful, tenisul, vânătoarea. Se vor evita sporturile care necesită eforturi fizice mari şi unde se produc frecvent accidentări: fotbal, scrimă, volei, rugbi, hochei, baschet, lupte greco-romane etc. În cursul efectuării programului de sport trebuie să se aplice obligatoriu contenţia elastică, aceasta activând pe de o parte circulaţia venoasă, iar pe de altă parte protejând gambele bolnave de traumatisme.

Fizioterapia este utilizată în ultimul timp în tratamentului ulcerului varicos din ce în ce mai mult. Ultrasunetele cu frecvenţă joasă, de 30 kHz sunt aplicate local timp de 12 săptămâni, de trei ori pe săptămână, timp de 10 minute. După 2-3 săptămâni suprafaţa ulcerului s-a redus cu 16,5% mai mult decât lotul martor (tratat cu pansamente hidrocoloidale şi contenţie). După 10-12 săptămâni de tratament suprafaţa ulcerelor s-a redus cu 55,4% faţă de lotul martor (11). Acest tratament stimulează sinteza locală de proteine, creşte neoangiogeneza, stimulează funcţiile fibroblaştilor şi macrofagelor şi are efecte bactericide.

Scanned with OKEN Scanner

Leziunile cutanate din insuficienţa cronică venoasă

Capitolul 13

Asocierea de leziuni tegumentare şi varice este cunoscută după denumirea vechilor autori sub numele de "complex simptomatic varicos" sau "complex varicos", iar după denumirea mai nouă de "dermatită de stază". Staza venoasă produce la nivelul pielii mai multe feluri de leziuni cutanate, unele de o importanţă minoră, iar altele deosebit de grave. În funcţie de gravitatea manifestărilor clinice deosebim: mica insuficienţă venoasă (tulburări funcţionale de origine venoasă) şi marea insuficienţă venoasă, insuficienţa cronică venoasă sau dermatita de stază (tabelul 5).

Tabelul 5.

Mica insuficienţa venoasă	Marea insuficienţă venoasă
- edeme pasagere	- edeme permanente organizate fibros (elefantiazis)
- dureri difuze în gambe	- dermită ocră
- parestezii	- eczema varicoasă
- crampe	- dermită microbiană
- gambe grele	- dermohipodermită flebopatică
- arsuri	- tromboflebita varicoasă
- sindromul gambelor neliniştite nocturne	- ulcerul cronic varicos

Uneori numai un fel de leziuni cutanate se asociază varicelor, altădată 2 sau 3 feluri de leziuni, dar sunt şi cazuri unde o gamă largă de leziuni apar pe fondul varicos. Întâlnim astfel următoarele leziuni cutanate în dermatita de stază: stări prevalent edematoase, tromboflebita varicoasă, dermoepidermite flebopatice, dermohipodermite flebopatice, ulcere varicoase, alte manifestări cutanate ale insuficienţei cronice venoase. Pentru cazurile internate în spital manifestările clinice ale dermatitei de stază sunt prezentate în Figura 78. De cele mai multe ori aceste leziuni sunt asociate, formând "complexul varicos".

Scanned with OKEN Scanner

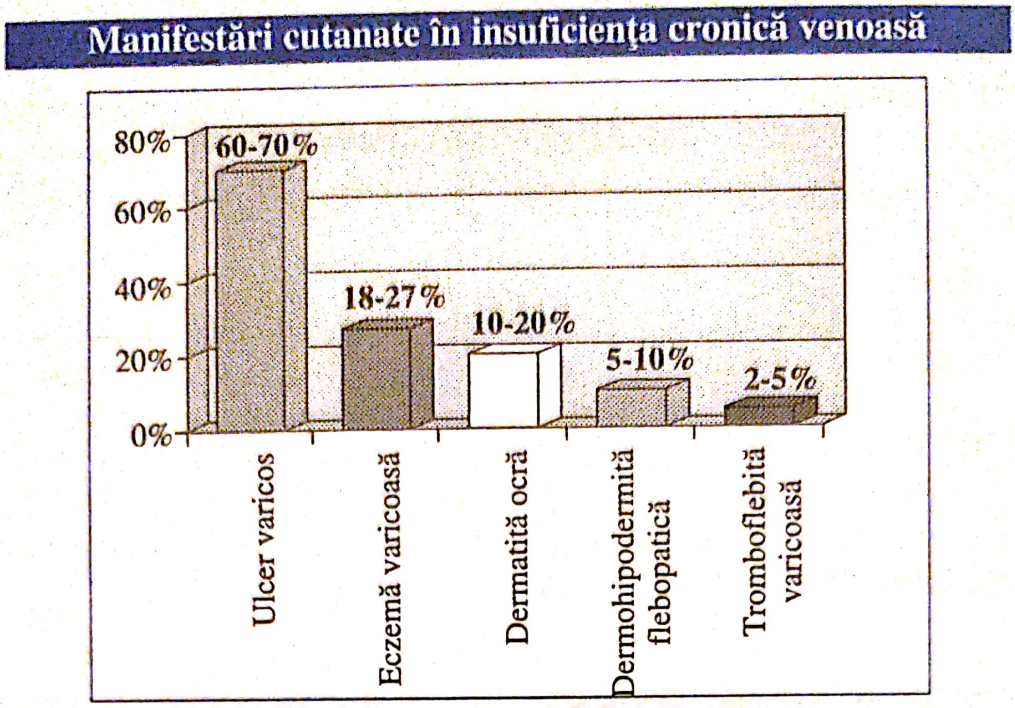


Figura 78.

I. Manifestări prevalent edematoase

Din această categorie de manifestări clinice fac parte flebedemul şi maladia postflebitică.

a. Flebedemul (edemul varicos sau edemul de origine venoasă)

Este primul şi cel mai important simptom al decompensării circulaţiei venoase şi precede sau însoţeşte de regulă toate celelalte manifestări cutanate întâlnite în dermatita de stază.

În prima fază a insuficienţei venoase edemul constituie singurul simptom şi numai după o perioadă de timp, care poate fi de ordinul anilor, el se asociază şi cu alte simptome cutanate.

S-a stabilit că, odată apărute edemele la un varicos, acesta trebuie să se opereze de urgenţă de varice, evitând astfel apariţia dermatitei de stază şi decompensarea circulaţiei venoase profunde (care este ireductibilă).

Caracterele clinice ale edemului varicos (165)

- Are iniţial o localizare perimaleolară şi de aici se extinde la gambă şi pe dosul piciorului. De regulă nu interesează gamba în întregime sau coapsa.
- În prima fază are apariţii episodice, instalându-se ocazional, numai după eforturi mari şi la sfârşitul zilei de lucru (edem vesperal), resorbindu-se noaptea.
- Este precedat şi însoţit de dilataţii venoase ale gambei afectate (varice) şi de "tulburările funcţionale" care apar în mica insuficienţă venoasă.
- Creşte progresiv în intensitate pe măsura trecerii timpului, devenind permanent, fără a se mai resorbi în cursul nopţii.

Scanned with OKEN Scanner

- Este un edem moale, alb, nedureros şi neinflamator, lasă godeu uşor şi tegumentul de acoperire rămâne vreme îndelungată de aspect normal.

- Este unilateral la 60% din cazuri şi rămâne aşa timp îndelungat.

- Atunci când este bilateral este, de regulă, inegal, deoarece niciodată decompensarea venoasă nu se face concomitent şi de intensitate egală la cele două gambe.

- Din punct de vedere clinic nu există nici o deosebire între edemul apărut în varicele simple şi cel ce apare după sechelele de flebită profundă.

- Edemul venos este moderat şi nu îmbracă niciodată aspectul monstruos al edemului din flebita acută profundă sau din blocarea circulaţiei limfatice (limfedem).

Simptomele subiective ce însoţesc flebedemul

Cele mai multe cazuri de flebedem se asociază cu diferite simptome subiective minore cunoscute sub numele de "tulburări funcţionale" (întâlnite la 80% din cazuri). De regulă ele au o intensitate mică, sunt bine suportate de bolnav şi nu-i împiedică activitatea. Dintre acestea amintesc:

- Durerile: se localizează de regulă pe traiectul marilor vene (flebalgii) sau difuzează în întreaga gambă, însoţindu-se de senzaţii locale de constricţie. Sunt întâlnite la 34% din cazuri. Nu au o intensitate mare, de cele mai multe ori fiind percepute mai mult ca o jenă locală.

- Senzaţia de greutate la nivelul gambelor ce apare mai intens la sfârşitul zilei de muncă sau după eforturi fizice şi ortostatism prelungit. Se întâlneşte la 52% din cazurile de varice cu edeme.

- Crampe musculare dureroase, ce apar mai frecvent în cursul nopţii, sculând bolnavul din somn. Ele pot fi întâlnite şi în cursul zilei, dar cu o frecvenţă mai scăzută. Se găsesc la 18-20% din cazuri.

- Parestezii, ce apar sub formă de senzaţii de arsură, de furnicături şi pişcături, ce alternează cu amorţeli situate în gambele varicoase. Se semnalează la 8,5% din cazuri.

- Sindromul gambelor neliniştite nocturne, caracterizat prin senzaţia de compresie, de tensiune şi de greutate, ce sileşte pe bolnav să fricţioneze gambele, să le schimbe poziţia, să le scoată de sub pled etc. Se întâlneşte la 8% din varicoşii cu flebedem.

- Pruritul local ("pruritul venos") este situat pe gamba afectată, uneori chiar pe traseul venelor dilatate. Este un semn important, căci prezenţa şi persistenţa lui arată că în curând vor apărea tulburări trofice cutanate.

Frecvenţa flebedemului ca manifestare izolată în staza venoasă:

După Martinet (94), flebedemul izolat se întâlneşte la 10-14% din bolnavii cu varice simple care solicită consultaţii în serviciile de flebologie, iar după Vin (155) la 20% din sindroamele postflebitice. Fiind prima manifestare a stazei venoase, curând flebedemul se asociază cu unele sau altele dintre leziunile dermatitei de stază. Practic, toate cazurile de dermatită de stază se însoţesc de edeme, dar în aceste cazuri edemul este ignorat, pe primul plan fiind leziunile tegumentare: eczemă, purpură, hipodermită, flebită sau ulcer. În cadrul "sindromului gambelor groase" originea venoasă a edemului este întâlnită la 33,75% din cazuri.

Scanned with OKEN Scanner

Forme clinice ale flebedemului

Se împart după 3 criterii: după etiologie, după aspectul clinic şi după stadiul evolutiv (165).

A. Forme clinice în funcţie de etiologie:

• Edemul varicos, ce se întâlneşte în varicele primitive sau ortostatice; se împarte în trei categorii:

- ocazional, ce apare numai după ortostatism prelungit;

- permanent, care apare zilnic, la sfârşitul zilei de lucru;

- asociat cu dermatita de stază.

• Edemul postflebitic se manifestă în două forme clinice:

- maladia postflebitică, unde edemul nu se mai resoarbe odată cu vindecarea procesului flebitic, deci care continuă flebita. Se asociază cu dureri şi parestezii, edemul este permanent şi se agravează în cursul zilei de muncă;

- edemul din sindromul postflebitic (sechele de flebită profundă), acesta apare la câţiva ani de la vindecarea flebitei. Iniţial este alb, moale, ocazional, după care se agravează şi începe să se asocieze cu varice reticulare şi apoi cu leziuni cutanate. Când edemul se localizează mai întâi la nivelul piciorului, de unde urcă în 1/3 inferioară a gambei, este vorba de sechele de flebită cu localizare joasă (la nivelul gambei), pe când la cazurile cu localizarea edemului în 1/3 superioară a gambei şi 1/3 inferioară a coapsei este vorba de sechele de flebită situată pe vena femurală sau pe venele iliace. Edemul postflebitic poate evolua timp îndelungat, având o tendinţă la agravare progresivă. Uneori suferă puseuri de agravare bruscă datorită mai multor factori: boli viscerale edematogene (insuficienţa cardiacă, hepatică sau renală); apariţia unui nou puseu de flebită profundă (flebita cronică murală); instalarea unei decompensări a sistemului venos profund (incontinenţa venelor perforante sau avalvularea venelor profunde); instalarea unui sindrom de compresie pe venele profunde la nivelul bazinului etc.

B. Forme clinice după aspectul clinic

Examenul clinic atent al cazurilor cu flebedem poate constata unele aspecte clinice care ajută la delimitarea mai multor forme clinice.

• *Edemul cu componentă limfatică,* unde edemul debutează pe dosul piciorului, uneori chiar pe dosul degetelor, acestea luând uneori aspect de "cârnăciori". Este iniţial un edem moale, nedureros, alb, dar care se caracterizează prin faptul că nu prezintă o concordanţă deplină între intensitatea edemului şi volumul varicelor care l-au precedat. Vasele limfatice sunt interesate la varicoşi în 6 modalităţi (42):

- în flebita profundă deseori procesul trombotic interesează concomitent şi vasele limfatice, în special cele profunde, flebita blocând astfel nu numai circulaţia venoasă, ci şi pe cea limfatică;

- pe insuficienţa venoasă cu flebedem deseori apar infecţii streptococice (limfangite, erizipele), care blochează circulaţia limfatică, agravând brusc edemul;

Scanned with OKEN Scanner

- intervenţiile chirurgicale pe varice se asociază frecvent cu secţionarea vaselor limfatice (care se asociază cu venele safene). În aceste condiţii edemul se accentuează brusc;

- decompensarea funcţională a circulaţiei limfatice (limfedem de origine dinamică), care este suprasolicitată după trombozarea vaselor limfatice;

- displazii congenitale ale vaselor limfatice, cu evoluţie latentă şi care, fiind suprasolicitate de procesul flebitic, după o perioadă de timp se decompensează;

- apariţia sclerozei dermohipodermice secundare flebedemului, care strangulează circulaţia limfatică şi astfel accentuează staza.

Câteva caractere sunt specifice edemului venos cu componentă limfatică: ede me ale degetelor (semnul Stemmer) apariţia de limforee în ulceraţiile cronice; apariţia de vezicule albe, nezemuinde şi nepruriginoase în caz de acutizare a edemului; trecerea relativ rapidă de la edemul moale la edemul organizat fibros; formarea pe suprafaţa pielii de papule fibroase, verucozităţi şi papilomatoză, asociate cu hiperkeratoză (aspect de elefantiazis), formarea de pliuri transversale la rădăcina degetelor şi pe partea anterioară a articulaţiei tibio-tarsiene. Componenta limfatică este confirmată prin proba la Patent Blau Violet, limfografie sau limfografie izotopică.

• *Edemul venos cu componentă flebitică* se întâlneşte la cazurile unde, pe fondul unei vechi insuficienţe cronice venoase, apar focare de tromboflebită acută profundă. Este vorba de sechele de flebită acutizată şi de flebita cronică murală (flebita cronică parietală).

▪ Edemul venos cu flebită activată: este vorba de bolnavi cu flebită anterioară care s-au vindecat dar au rămas cu edem şi unde la un moment dat apare un proces de reactivare a flebitei. În aceste condiţii edemul se accentuează brusc, fiind asociat cu semne clinice asemănătoare cu cele din flebita profundă: dureri care jenează deplasarea bolnavului şi care sunt accentuate la presiunea pe punctele de palpare a venelor profunde; creşteri ale temperaturii locale; creşteri ale VSH, stări subfebrile, turgescenţa venelor piciorului în clinostatism (semnul lui Pratt); apariţia unei discrete cianoze sau congestii a tegumentului gambei afectate; lipsa de resorbţie a edemului în repaus; intoleranţa contenţiei elastice care până atunci era perfect suportată. Examenul eco-Doppler sau flebografia confirmă procesul flebitic. Tratamentul cu heparină atenuează edemul şi celelalte simptome clinice.

▪ Edemul din flebita cronică murală (flebita cronică parietală sau flebita cronică profundă) se întâlneşte după Degni (42) la 11% din bolnavii cu insuficienţă cronică venoasă. Este vorba de vechi varicoşi la care la un moment dat simptomatologia clinică se intensifică progresiv: apar dureri localizate la nivelul gambei, edemul se amplifică, varicele se accentuează, apare senzaţia de gambe grele şi oboseală cronică, crampe nocturne. Apar dureri la efort şi palparea venelor profunde este dureroasă. Flebografia profundă depistează trombozarea parţială a venelor profunde, cu trombi parietali de aspect lamelar, care obstruează numai parţial lumenul venos. Se asociază cu o inflamaţie a peretelui venos şi a spaţiului perivenos, deci cu o periflebită profundă. Procesul inflamator are o evoluţie cronică, ducând cu timpul la avalvularea

Scanned with OKEN Scanner

venelor profunde şi la accentuarea insuficienţei venoase. Nu dă niciodată embolii pulmonare.

• *Edemul venos cu componentă inflamatorie* apare în două circumstanţe: în caz de infecţie streptococică şi în caz de dermohipodermită flebopatică (17).

▪ Infecţia streptococică (dermită infecţioasă, limfangită sau erizipel) apare brusc pe fondul unui flebedem cu evoluţie cronică. Se formează un placard eritematos, uşor infiltrat, dureros spontan şi la atingere, cu impotenţă funcţională parţială (Foto 6). Se pot asocia febră, frisoane, creşteri ale VSH şi leucocitoză. Temperatura locală este crescută. Fenomenele cedează după câteva zile de penicilină.

▪ Dermohipodermita flebopatică subacută se dezvoltă pe fondul unui edem mai vechi, neglijat. Se manifestă ca un placard roşu, dureros, cu temperatura locală uşor crescută, situat în 1/3 inferioară a gambei. Zona afectată este păstoasă, infiltrată, nu lasă godeu şi nu se lasă plisată. Durerea se percepe mai mult ca o jenă ce împiedică mersul. În cursul repausului nocturn edemul nu se mai resoarbe. Fenomenele nu cedează la cura de antibiotice. Ele se datorează unei inflamaţii de tip biochimic (42). Prin capilarele deteriorate de stază, în spaţiul pericapilar, trec proteine serice, între care şi alfa-2-globuline. Acestea nu se mai pot întoarce în lumenul capilar. Rămase în ţesuturi ele se descompun şi furnizează kinine. Acestea produc local fenomene inflamatorii cu aspecte care imită erizipelul. În prezent este dovedit că rolul principal în apariţia fenomenelor inflamatorii din dermatita de stază revine leucocitelor, care iniţial aderă de pereţii capilari, după care traversează peretele endotelial. Ajunse în spaţiul pericapilar ele se descompun şi eliberează enzimele lizozomale care produc procesele inflamatorii locale (152). Răspunde favorabil la următoarea terapie: corticosteroizi - flebotonice - contenţie elastică.

• *Flebedemul cu componentă alergică* se caracterizează prin edem asociat cu eritem, prurit, veziculaţie şi zemuire. Erupţia ia formă de placarde de dimensiuni şi forme diferite, dar întotdeauna în jur se observă papulo-vezicule izolate. Apar în urma aplicării locale a unor pomezi în scop terapeutic, la preparatul respectiv (antibiotice) apărând sensibilizarea. Deseori erupţia de pe gambe se asociază cu mai multe plăci eczematiforme situate la distanţă. Sunt şi forme clinice în care procesul eczematiform este produs numai de staza venoasă (eczema varicoasă adevărată).

• *Edemul venos la cardiaci* se întâlneşte mai rar şi este greu de combătut. Este vorba de vechi varicoşi cu edeme ce se complică la un moment dat cu insuficienţă cardiacă. În această situaţie edemul se amplifică brusc, are tendinţa de a fi egal la ambele gambe, este moale şi se extinde până la genunchi sau chiar mai sus. În stadii mai avansate la edemele gambei se asociază ascită şi hepatomegalie. Examenul cordului lămureşte repede cauza edemului. În general este vorba de insuficienţă cardiacă ireductibilă, când bolnavul nu se poate odihni decât stând în fotoliu, cu ambele gambe atârnate. În felul acesta edemele se accentuează în cursul nopţii în loc să se reducă. Reducerea edemelor nu se poate obţine decât prin tratamentul corect al insuficienţei cardiace, la care se adaugă tonice venoase şi clinostatismul.

• *Edemul venos al obezilor* (foto 7) este de cele mai multe ori bilateral, relativ egal la cele două gambe, cu varice mai puţin vizibile (mare parte dintre ele sunt ascunse

Scanned with OKEN Scanner

sub grăsime). La aceste persoane edemul este dur, cu pielea infiltrată, care ia deseori aspectul de "coajă de portocală". După repausul la pat edemele se resorb numai parţial. La persoanele în vârstă, cu obezitate mare, edemul se poate asocia cu "lipodistrofie", adică depozite lipidice subcutanate, dezvoltate pe partea internă a coapselor şi care jenează circulaţia limfatică, agravând edemul. La femeile tinere cu obezitate se poate întâlni "adipozitatea cianotică Milian", adică zone cu pielea cianotică, sensibile la palpare, cu temperatura locală scăzută, acestea fiind localizate pe partea internă a coapselor. Fenomenele apar mai ales în sezonul rece, fiind vorba de o pernioză cronică.

C. Forme clinice de flebedem după stadiul evolutiv

Au fost descrise 4 stadii evolutive ale edemului venos:

- stadiul I, cu apariţia ocazională a edemului, care se formează numai după ortostatism prelungit şi care se resoarbe în cursul nopţii; lasă godeu bine vizibil;

- stadiul II, edemul apare în fiecare zi, este mai evident spre sfârşitul zilei de lucru, nu este egal la cele două gambe şi se resoarbe în cursul repausului nocturn;

- stadiul III, cu edeme permanente, care nu se mai resorb decât parţial în cursul nopţii; lasă numai parţial godeu;

- stadiul IV sau de elefantiazis (picior de elefant), cu edem mare, organizat fibros, de consistenţă lemnoasă ("gambă de beton armat"), nu lasă godeu; pe suprafaţa pielii apar verucozităţi şi papilomatoză cu hiperkeratoză şi uneori cu ulceraţii; nu se resoarbe în cursul nopţii; sunt prezente liniile lui Stemmer (138).

Diagnosticul clinic şi de laborator al flebedemului

Pentru a pune diagnosticul de flebedem trebuie să luăm în discuţie următoarele (42):

- prezenţa varicelor care au precedat cu mult timp apariţia edemelor;

- antecedente trombotice în trecutul imediat (maladia postflebitică) sau cu mai mulţi ani în urmă (sindromul postflebitic);

- aspectul alb, moale, nedureros şi neinflamator;

- în fazele incipiente dispariţia lor rapidă ("edeme fantomă");

- agravarea progresivă în decurs de luni şi ani;

- inegalitatea edemului la cele 2 gambe;

- probele clinice pentru circulaţia venoasă arată decompensarea reţelei venoase superficiale şi a venelor perforante;

- proba eco-Doppler arată tromboza sau avalvularea venelor profunde, cu incontinenţa venelor perforante şi circuitul inversat în sistemul venos superficial;

- proba cu izotopi radioactivi (sulfură de antimoniu marcată cu Techneţiu-99) evidenţiază interesarea frecventă şi a reţelei limfatice;

- proba cu Patent Blau Violet probează intervenţia limfatică în apariţia edemului (la o parte din cazuri).

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferenţial al edemului venos

Clinicianul este adesea pus în faţa situaţiei de a deosebi flebedemul de edeme ale membrelor inferioare de altă cauză. Se deosebesc astfel edeme de cauză generală şi edeme de cauză locală.

Edemele de cauză generală sunt de regulă bilaterale şi de intensitate egală la cele două gambe. Au însă unele particularităţi în funcţie de cauză:

- Edemul cardiac apare la persoane cu fenomene clinice de insuficienţă cardiacă: palpitaţii, tahicardie, fatigabilitate, cardiomegalie, hepatomegalie, ascită etc. Edemul este bilateral, moale, alb şi egal la cele două gambe. Este difuz, interesând gambele în întregime, extinzându-se uneori până la coapse.

- Edemul hepatic se aseamănă clinic cu cel cardiac. Este precedat de stări icterice sau subicterice, de hepato- şi splenomegalie, de circulaţie colaterală de tip cavo-cav, de flatulenţă abdominală sau ascită (abdomen de batracian), cu stare de nutriţie şi probe hepatice alterate.

- Edemul renal este difuz, deseori cu debut palpebral, este moale (pufos), interesează tot tegumentul, se asociază cu oligurie, hipertensiune arterială, retenţie azotată şi anomalii specifice în sumarul de urină.

- Edemul din hipotiroidism se asociază cu guşă, faţa infiltrată de aspect lunar, tegumente palide, aspre, cu păr puţin, bradipsihie şi bradilalie, bradicardie, hipotensiune arterială, colesterol crescut, metabolism bazal scăzut, iodocaptare redusă.

- Edemul carenţial se instalează la persoane supuse înfometării, la persoane cu deperdiţii proteice (enterite cronice, stomac sau intestin rezecat, fistule cronice, supuraţii îndelungate, neoplazii avansate etc.). Se asociază cu anemie, hipoproteinemie, hipolipemie, hipocolesterolemie, hipotensiune, astenie, fatigabilitate.

Edemele de cauză locală sunt la majoritatea cazurilor unilaterale, iar atunci când sunt bilaterale sunt inegale. Din această categorie fac parte (165):

- Edemul din limfedemele congenitale: apare de la naştere sau până la 20 de ani; în familie pot fi cazuri asemănătoare; debutează pe dorsul degetelor şi al piciorului; formează pliuri transversale la rădăcina degetelor (semnul Stemmer); are relativ repede tendinţa la organizare fibroasă; se poate asocia cu hiperkeratoză, papilomatoză şi verucozităţi; testul Patent Blau Violet este pozitiv; persistă toată viaţa şi se agravează progresiv, ajungând la elefantiazis; nu permite formarea de pliuri.

- Edemul secundar erizipelului: este precedat de un puseu (sau mai multe) de erizipel, de regulă incorect tratat; are o componentă inflamatorie (uşoară tentă roşie sau pigmentară, sensibilitate la presiune, temperatură locală crescută); se asociază cu epidermofiţie interdigitală; are caracterele evolutive ale edemului limfatic; evoluează către forme monstruoase şi elefantiazis.

- Edemul compresiv apare prin blocarea căilor limfatice intrapelvine sau intraabdominale prin procese proliferative maligne (ale organelor genitale interne, ganglionare, ale intestinului gros sau vezicii urinare). Este de cele mai multe ori unilateral; cuprinde în întregime membrul inferior; este moale şi uniform, alb şi neinflamator. Se agravează progresiv, relativ repede.

Scanned with OKEN Scanner

- Edemul alergic apare după aplicaţii locale de diferite pomezi sau loţiuni la care bolnavul s-a sensibilizat. Se asociază întotdeauna cu prurit local, eritem, veziculaţie şi scuamo-cruste. Are o intensitate moderată, dominând leziunile epidermice.

- Edemul osteitic, întâlnit mai ales la nivelul piciorului: este limitat ca întindere; deosebit de dureros; are caracter inflamator; nu se reduce prin repaus la pat; examenul radiologic pune în evidenţă procesul osteitic.

- Edemul posttraumatic apare după purtarea de aparat gipsat (pentru fractură, entorsă, contuzii). Este un edem difuz, alb, moale, nedureros şi care dispare uşor după cura de flebotonice şi după aplicare de contenţie elastică (dacă nu este asociat cu flebita profundă).

- Edemele din sarcină sunt bilaterale, egale, se asociază cu varice sau retenţie hidrică generală şi legătura cu sarcina este evidentă.

- Edemul după operaţii pentru arteriopatie (bypass, dilataţii, endarteriectomie) apare prin scăderea presiunii de perfuzie (scăderea presiunii hidrostatice), are evoluţie prelungită şi se resoarbe lent sub tratament cu Trombostop.

Tratamentul flebedemului necomplicat

Edemul apărut la varicoşi trebuie să fie în mod obligatoriu tratat, deoarece lăsat să evolueze spontan se agravează progresiv şi duce la instalarea dermatitei de stază, a cărei vindecare este mult mai dificil de obţinut. Pentru combaterea edemului se utilizează toate metodele de combatere a flebohipertoniei prezentate anterior.

Clinostatismul sau tratamentul postural are efecte favorabile rapide (în 4-5 zile). Efectul este mai bun dacă gamba este aşezată pe o atelă, la 35°. După ce edemul s-a resorbit se aplică contenţia elastică (ciorapi sau feşi elastice) şi bolnavul îşi poate relua activitatea.

Flebotonicele (tonicele venoase) au în tratamentul flebedemului principala lor indicaţie, cu rezultate evidente, uneori spectaculare. Toate flebotonicele au efecte antiedematoase, însă cele mai active sunt: Venoruton, Reparil, Veno-Reparil, Daflon, Detralex, Difrarel, Esberiven etc. După 7-10 zile de tratament edemul începe să se resoarbă. Dacă în 10 zile nu apar efecte favorabile evidente cura se întrerupe şi se prescrie alt tonic venos. Durata curei variază între 20 de zile (formele uşoare) şi 45 de zile (formele avansate). Rezultate favorabile apar la 60-80% din cazuri. Nu există însă nici un flebotonic care să dea rezultate la toate cazurile de flebedem. Asocierea flebotonicelor cu contenţia elastică constituie tratamentul modern al flebedemului. Normalizarea permeabilităţii capilare şi reducerea edemului sunt principalele acţiuni ale flebotonicelor. Cura de flebotonice nu va depăşi 45 de zile, după acest timp putând apare fenomenul de inerţie farmacologică. Efectul acestei medicaţii durează aproximativ 60 de zile, după care edemul se reinstalează, fiind necesară reluarea unei noi cure de 45 de zile.

Contenţia elastică externă este obligatorie în toate cazurile. La începutul tratamentului se utilizează de regulă feşile elastice, compresia lor fiind reglată în funcţie de suportabilitatea bolnavului şi de intensitatea edemului. Feşile exercită o compresie

Scanned with OKEN Scanner

puternică şi grăbesc evacuarea edemului. Uneori se efectuează cu ajutorul feşilor o adevărată "stoarcere" a gambelor edematiate, o adevărată "reducere accelerată a edemelor". Astăzi nu se concepe un tratament corect al flebedemului fără contenţie asociată cu flebotonice. În prima fază a tratamentului contenţia ajută la eliminarea mecanică a edemului, iar după aceea constituie principala metodă de prevenire a recidivei. În prima fază a aplicării feşilor, pentru a putea fi suportate, compresia lor nu trebuie să fie mai mare de 30-40 mmHg. Pe măsură ce bolnavul se obişnuieşte cu ele şi le tolerează mai bine, presiunea lor creşte, în aşa fel încât edemul să se reducă progresiv. La femei, după faza de reducere a edemelor, se poate trece în vederea prevenirii recidivei la aplicarea de ciorapi elastici adecvaţi stadiului evolutiv al bolii. Numai după resorbţia edemului se va trece la tratamentul factorului cauzal al edemului, la tratamentul sclerozant sau chirurgical al varicelor.

Reductorul de edem are mare valoare în înlăturarea edemului venos, mai ales în formele vechi cu început de organizare fibroasă şi este considerat tratamentul modern al acestuia. Sunt două modalităţi de utilizare a reductorului de edem la acest capitol al patologiei venoase:

- reducerea edemelor instalate şi organizate (la care sunt necesare şedinţe repetate), după care rezultatele sunt menţinute cu ajutorul feşilor sau ciorapilor elastici;

- menţinerea gambelor suple prin şedinţe periodice, metodă ce se aplică acolo unde mijloacele de prevenire aplicate nu reuşesc să împiedice instalarea edemului (se aplică o şedinţă de întreţinere la 1-2 săptămâni, timp îndelungat).

În prezent această metodă este în plină extindere şi se aplică mai ales în edemele avansate sau organizate fibros, dificil de remis prin cura de flebotonice sau prin contenţie elastică.

Diureticele sunt larg utilizate pentru edemul venos simplu, recent şi neorganizat, în asociaţie cu flebotonicele şi contenţia elastică. Dintre diuretice amintim:

- furosemidul (Furantril), cu efecte diuretice puternice după 10-15 minute de la o injecţie i.v. Pe cale orală se dau 2 tablete la 2 zile, timp de 8-10 zile. Se asociază cu clorură de potasiu, 2 tablete pe zi sau Aspacardin. Trebuie dat cu prudenţă, căci poate produce hipokaliemie şi hiponatremie, însoţite de astenie şi fatigabilitate.

- Spironolactona (Aldactone) este diureticul de elecţie în flebedeme. Acţionează ca antagonist al aldosteronului, diminuând reabsorbţia sodiului şi clorului la nivelul tubului contort distal al nefronului, diminuând în acelaşi timp excreţia de potasiu. După Bourde, doza este de 40 mg pe zi (cu variaţii între 2 şi 6 drajeuri, în funcţie de gravitatea cazului). Efectul apare după 2-3 zile, dar vârful de eficacitate survine după 5 zile. Acţiunea mai persistă cel mult 2-3 zile după întreruperea tratamentului. Asocierea cu Venoruton sau alt flebotonic pare să-i crească eficacitatea.

Antibioticele se administrează la cazurile de edem cu componentă inflamatorie, însoţite de epidermofiţii interdigitale sau precedate de erizipel. O indicaţie este sigură: acutizarea bruscă a edemului la bolnavii cu erizipele recidivante în antecedente (Bruner, 20). Antibioticul cel mai eficient este Penicilina, în cură de 8-10 zile, după

Scanned with OKEN Scanner

care se vor mai efectua câteva injecţii de penicilină depozit (Moldamin). Alţi autori prescriu eritromicină sau cefalosporine (Cefalexin) în cură de 7-8 zile. Se asociază flebotonice, diuretice şi contenţie elastică.

Corticoterapia se asociază numai la cazurile cu edem venos pe cale de organizare fibroasă şi care au fost precedate sau însoţite de procese inflamatorii. Are de asemenea indicaţii la cazurile de flebedem cu componentă alergică (eczeme, eritem pruriginos). Corticoterapia generală acţionează prin normalizarea permeabilităţii capilare şi resorbţia proceselor inflamatorii, dar şi prin acţiune antiscleroasă. Doza de Prednison este de 30-40 mg pe zi. Prima acţiune a corticosteroizilor este asupra edemelor, acestea resorbindu-se în 14-21 de zile (mai ales dacă se asociază flebotonicele şi contenţia elastică externă). Procesele inflamatorii cedează după o perioadă ceva mai lungă, iar scleroza diminuează după mai multe luni de tratament. Nu se aplică corticoterapia generală în sechelele recente de tromboflebită profundă (maladia postflebitică), deoarece cortizonul este trombogen. Se asociază întotdeauna cu o metodă de contenţie elastică şi cu flebotonice.

Antiinflamatoarele nesteroidiene se utilizează mai rar deoarece nu sunt active decât la unele cazuri. Este vorba de flebedemul însoţit de flebite superficiale, celulite subacute sau de reacţii articulare dureroase. Cura de antiinflamatorii se mai poate efectua la cazurile unde corticoterapia generală este contraindicată. Nu se administrează pe o perioadă mai lungă de 10 zile. Se asociază şi aici contenţia elastică şi flebotonicele.

Medicaţia anticoagulantă se recomandă numai cazurilor cu maladie posflebitică şi sechele de flebită care au făcut recidivă a procesului flebitic, însoţită de edeme. Cura de anticoagulante opreşte extinderea şi agravarea procesului trombotic şi extinderea lui şi la venele sănătoase. Heparina se administrează în doza de 100 u pe zi (2 fiole), făcute încet i.v. timp de 10 zile. Se mai administrează Calciparine 0,3 ml pe zi s.c., timp de 10-15 zile (Bourde, 17). Heparina pe lângă acţiunea antitrombotică mai are şi efecte fibrinolitice şi antiedematoase (normalizând permeabilitatea capilară). Este bine tolerată şi în această doză heparina nu dă accidente (pericolul de hemoragie este practic inexistent). Efectele heparinei sunt amplificate dacă se asociază flebotonice diuretice şi contenţie elastică. Trombostop se dă acolo unde este necesară o cură prelungită de anticoagulante.

Medicaţia antiagregantă este recomandată de unii autori tot pentru stările edematoase postflebitice, unde se pune problema recidivei procesului flebitic sau a extinderii lui. În acest scop se utilizează Dextranul 40 în perfuzie lentă, la un flacon de Dextran adăugându-se 10 000 U de heparină (2 fiole). Dextranul împiedică aglutinarea hematiilor în capilare şi formarea de tromboze venoase. Se administrează un flacon la 2 zile, cura fiind formată din 5-6 perfuzii.

Tot cu scop antiagregant se poate utiliza Pentoxifilina (Trental) în perfuzie lentă: 2-3 fiole la un flacon de ser fiziologic. Se pot asocia şi 2 fiole de Heparină, această asociaţie fiind perfect tolerată.

Scanned with OKEN Scanner

Pe cale orală în cură prelungită cu efecte asemănătoare se administrează Aspirina, care pe lângă efectele antiagregante are şi efecte antiinflamatorii.

Tratamentul chirurgical şi sclerozant al varicelor la bolnavii cu flebedem se face mai mult în scop preventiv. Mijloacele terapeutice actuale pot duce relativ uşor la resorbţia edemelor de origine venoasă, dar nu sunt capabile să împiedice recidivarea lor. Din această cauză, după resorbţia edemelor fiecare bolnav trebuie să fie reexaminat şi refăcut bilanţul circulaţiei venoase. În funcţie de rezultatul acestui examen se va hotărî metoda de combatere a recidivei: contenţie elastică, sclerozarea pachetelor varicoase sau cura chirurgicală. În condiţiile dispariţiei edemului, atât sclerozarea cât şi rezecţia varicelor se fac în condiţii mult mai avantajoase şi cu rezultate superioare.

Tratamentul balnear este utilizat pe scară largă în unele ţări, cum este Franţa, unde există staţiuni speciale, profilate pe tratamentul balnear al varicelor. Nu se face decât la persoane unde edemele persistă, cu tot tratamentul medical corect efectuat, iar cura chirurgicală a varicelor nu poate fi efectuată (starea generală a bolnavului nu permite actul operator, bolnavul refuză cura chirurgicală sau scleroterapia). Cura balneară are un efect bun pe edemele pe cale de organizare fibroasă cu tegumente împăstate. Se contraindică în edemele însoţite de epidermofiţie, procese inflamatorii sau flebite.

Sunt recomandate băile carbogazoase, la cadă, cu apă la temperatura de 36°-37°, cu apa în cadă la nivel de 50 cm, deasupra gambelor. Iniţial o baie durează 10 minute, apoi 20 de minute. După baie se recomandă repaus timp de 1-2 ore şi apoi plimbare în ritm lent până la 2 ore. În cursul plimbării se aplică ciorapi sau feşi elastice (Follereau, 52). În a 8-10-a zi de cură apare criza diuretică (Vezard, 153) şi edemele încep să se resoarbă. Cura balneară trebuie să dureze 21 de zile (Vieville, 157) şi duce la resorbţia edemelor şi a infiltraţiei la 80% din cazuri. Este bine ca pe lângă cura balneară, pe timpul rămânerii în staţiune, bolnavii să facă şedinţe de masaj, gimnastică medicală, dietă de slăbire etc. În aceste condiţii rezultatele sunt mult mai bune. La formele cronice şi recidivante se recomandă două cure balneare pe an.

După cura balneară se aplică contenţie elastică zilnică (52).

Tratamentul elefantiazisului (edem stadiu IV) este dificil dar făcut cu atenţie şi perseverenţă poate da rezultate satisfăcătoare. În vederea reducerii elefantiazisului se utilizează mai multe proceduri terapeutice: şedinţe cu reductorul de edeme, contenţie forte, masajul asociat cu hidroterapia şi cura chirurgicală.

- Reductorul de edeme are în elefantiazis cea mai bună utilizare. După Bruner şi Thuschmidt (20), se începe prin repaus la pat, gimnastică, hidroterapie şi masaj. După câteva zile se trece la reducerea edemului cu ajutorul reductorului de edeme. Timp de 3 săptămâni face o şedinţă la 2 zile, crescând progresiv timpul de expunere. După şedinţă se aplică feşi elastice. Se pot asocia şedinţele de reducere a edemului cu ultrasunete, precedate de aplicaţii de unguent cu hidrocortizon.

După 3 săptămâni se trece la o şedinţă la 3-4 zile (2 pe săptămână), încă 12 şedinţe, apoi se face o singură şedinţă pe săptămână, după care una la 2 săptămâni şi în sfârşit se menţin rezultatele prin aplicarea unei singure şedinţe pe lună. Între şedinţe bolnavul va aplica contenţia elastică.

Scanned with OKEN Scanner

- Reducerea edemului prin contenţie forte, cu feşi elastice puţin extensibile. Procedeul este executat de medic. După un tratament medical al edemului şi dermatologic al leziunilor cutanate, după mai multe zile de repaus la pat cu gamba ridicată, se trece la înlăturarea edemului prin aplicarea feşilor. Înainte de aplicarea feşilor se fac şedinţe de masaj. Se începe aplicarea feşilor de la picior, de unde se trece în 1/3 inferioară a gambelor. Se strâng feşile atât cât suportă bolnavul. Imediat după aplicare bolnavul este invitat să umble. Când durerile devin insuportabile se scot feşile şi se aplică un ciorap elastic sau feşi cu capacitate extensibilă mare (acestea fiind mai bine suportate). Ele au rolul de a menţine rezultatele. Se repetă zilnic şedinţele de "stoarcere a gambelor" şi pe măsură ce edemul scade şi toleranţa lor creşte se urcă aplicarea feşilor (după necesităţi) până la genunchi sau coapsă (121). După reducerea edemului se trece la contenţie elastică simplă.

După reducerea elefantiazisului pot fi consultate serviciile de chirurgie vasculară în vederea unor intervenţii chirurgicale de tipul anastomozei limfo-venoase după metoda Nielubowicz şi tehnica Degni (Figura 79).

Anastomoza limfo-venoasă făcută cu ganglion limfatic sau cu un colector limfatic (Metoda Nielubowicz şi tehnica Degni)

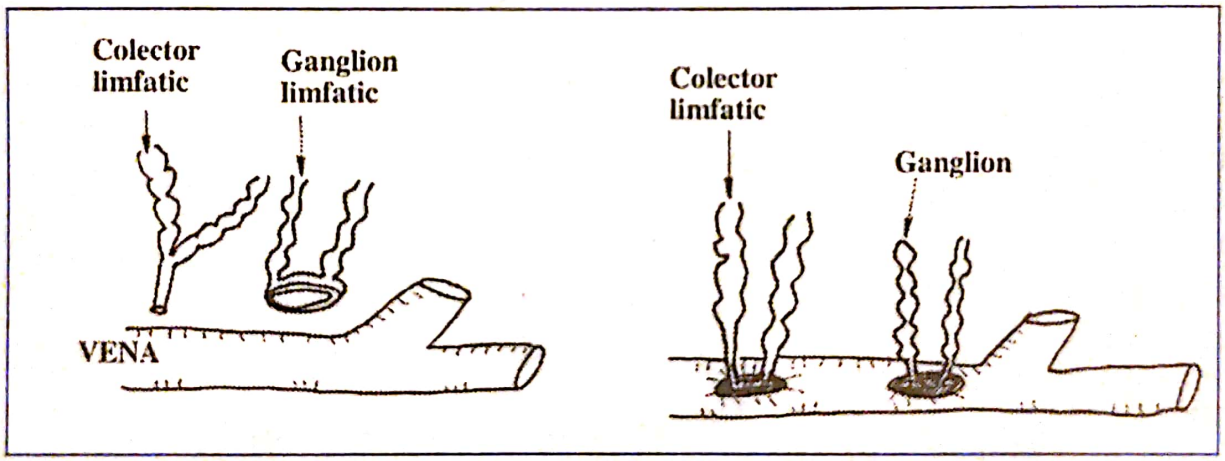


Figura 79. 1. Faza de pregătire; 2. Anastomoza limfo-venoasă

- Masajul asociat cu hidroterapie se utilizează în mai multe servicii speciale de reducere a elefantiazisului. Se face masaj de 2 ori pe zi cu ajutorul căruia se efectuează evacuarea edemelor şi permeabilizarea căilor limfatice. Se alternează masajul cu hidroterapia (duşuri, mersul prin apă, gimnastică cu gambele sub apă, înotul etc.). Între şedinţe se aplică feşile elastice şi mersul pe jos. Se face dietă pentru slăbire. Se obţin rezultate destul de bune după 1-2 luni de internare.

- Tratamentul chirurgical al elefantiazisului nu se face decât în unele servicii de chirurgie plastică. Este aşa-zisa "decorticare", adică înlăturarea ţesutului scleros subcutanat până la aponevroza superficială, după care se acoperă zona respectivă cu grefe de piele despicată. Dă rezultate funcţionale satisfăcătoare, dar nemulţumitoare din punct de vedere estetic.

Scanned with OKEN Scanner

b. Maladia postflebitică (sechele recente de flebită profundă, flebita cronică)

Prin maladie postflebitică înţelegem un complex simptomatic care persistă peste 2 luni de la debutul unui proces flebitic acut. Se ştie că o flebită profundă, chiar şi atunci când este incorect tratată, se vindecă în decurs de 60 de zile. Dacă fenomenele clinice persistă peste acest interval de timp, atunci vorbim de maladie postflebitică. Fenomenul se întâlneşte, după Bourde, la 60% din flebitele profunde. Maladia postflebitică trebuie să fie diferenţiată de sindromul postflebitic, care se referă la complexul simptomatic ce apare la un bolnav care a avut flebită profundă iar după un interval variabil de timp de vindecare clinică apar semne de insuficienţă venoasă (sechele tardive de flebită profundă). Intervalul de timp dintre vindecarea flebitei şi apariţia simptomelor din sindromul postflebitic variază între 2 şi 15 ani.

- **Fiziopatologia** maladiei postflebitice (121). Se admite că prezenţa edemului în maladia postflebitică s-ar datora persistenţei trombozei venoase care continuă să obstrueze venele profunde şi să împiedice circulaţia de întoarcere. Alte simptome precum durerea locală, spontană sau provocată, se datorează extinderii lente a procesului flebitic, care afectează noi porţiuni din peretele venos până atunci indemne, producând inflamaţie în jur, cu tot cortegiul ei simptomatic (100). Sunt astfel interesate filetele nervoase, vasele limfatice, arterele, filetele nervilor simpatici etc. Toate aceste formaţiuni se găsesc situate în jurul venei profunde trombozate, în loja vasculo-nervoasă profundă a gambei (Figura 80). Interesarea vaselor limfatice duce la accentuarea edemelor, iar a pereţilor arteriali la spasme vasculare dureroase, cu apariţia cianozei locale şi fatigabilitate la efort (pseudo-claudicaţie intermitentă). Prinderea filetelor simpatice dă o simptomatologie bogată: parestezii, spasme vasculare, crampe şi mai ales dureri locale de tip cauzalgic (ca în algodistrofia Sudeck). Persistenţa edemului poate facilita extinderea şi persistenţa procesului flebitic şi astfel se intră într-un cerc vicios (122).

Loja vasculo-nervoasă profundă a gambei

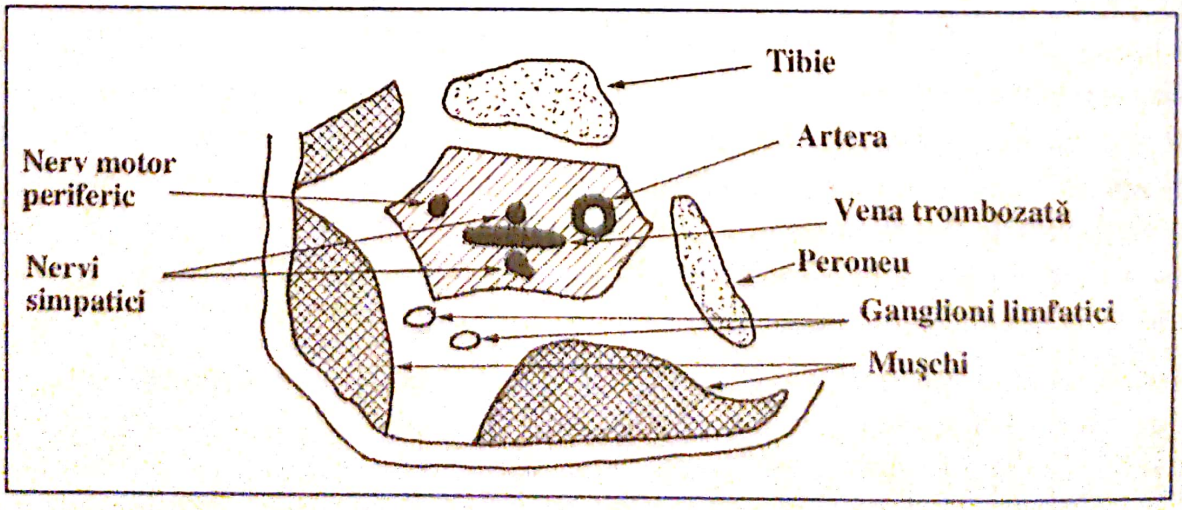


Figura 80. (după Costet)

Scanned with OKEN Scanner

- Apariţia maladiei postflebitice este favorizată de mai mulţi factori: tratament incorect, mobilizare tardivă, lipsa contenţiei elastice, întreruperea prea devreme a tratamentului anticoagulant, reluarea prea rapidă a activităţii profesionale (mai ales când este vorba de meserii ce solicită ortostatism prelungit, depunerea de eforturi fizice mari sau suprasolicitarea salariatului) (150).

Manifestări clinice

Maladia postflebitică este un fel de flebită acută profundă în miniatură, cu simptome asemănătoare, dar de intensitate mai mică.

Edemul este simptomul principal. El poate avea o intensitate variabilă, dar atrage atenţia prin persistenţa lui (fiind prezent dimineaţa) şi agravarea evidentă în decursul zilei de lucru (edem vesperal). Este un edem cald, dureros, păstos (lasă numai un godeu discret). Seara este deseori lucios, întins şi elastic. Frecvent are o componentă congestivă, tegumentul având o coloraţie roz, fiind presărat cu telangiectazii, pete purpurice sau venectazii intradermice care se accentuează în poziţie verticală. Un caracter particular al acestui edem este faptul că se resoarbe numai parţial în cursul nopţii, chiar şi atunci când este de intensitate redusă. Acest lucru se explică prin originea complexă a edemului din maladia postflebitică: venos, limfatic, inflamator şi neurogen. Un semn distinctiv este asocierea de varicozităţi şi pete albastre situate pe gambe şi pe partea internă a piciorului (coroană flebectazică paraplantară). Edemul este localizat maleolar în flebitele profunde cu localizare joasă şi pe anumite porţiuni ale gambei (edeme suspendate) în caz de flebite înalte.

Durerea este simptomul întâlnit, după Rado (118), la 90,6% din cazuri. Poate fi spontană sau provocată (agravată de apăsare şi mai ales de mers). Se asociază cu crampe, senzaţie de greutate în gambe şi cu parestezii supărătoare. Acestea sunt frecvent de tip hiperestezie şi mai rar de tip hipoestezie. Uneori ia aspect de claudicaţie intermitentă. Senzaţiile dureroase din maladia postflebitică sunt de două categorii:

- dureri de origine veno-limfatică (trombo-inflamatorii), cu crampe musculare, senzaţie dureroasă la apăsare şi la mers, sindromul gambelor grele etc.; durerile cedează după repaus la pat;

- dureri de tip nevritic, însoţite de hiperestezie locală, cu parestezii şi deseori cu aspect cauzalgic, ce apar şi în repaus.

Mecanismele prin care apare durerea sunt multiple (Cojet, 31):

- eliberarea de ioni de K liberi din celulele lezate de anoxie;

- eliberarea de serotonină din plachetele acumulate în zonele cu tromboză venoasă sau capilară şi pe care acţionează PAF *(platelet activating factor);*

- eliberarea de kinine locale prin extravazare de alfa-2-globuline care sunt kininogene sub acţiunea kininogenului plasmatic;

- concentraţie de histamină eliberată din macrofage şi mastocite, al căror număr creşte considerabil în staza venoasă;

- creşterea locală de prostaglandine, în special prostaglandina 2 prin eliberare de acid arahidonic din celulele lezate de anoxie şi intervenţia enzimei ciclooxigenaza;

Scanned with OKEN Scanner

- eliberare locală de leucotriene prin acţiunea ciclooxigenazei asupra acidului arahidonic eliberat din celulele lezate;

- eliberarea de radicali liberi oxigenaţi cu acţiune algogenă, secretaţi de polinuclearele neutrofile sau de enzime lizozomale eliberate din leucocitele aderente de pereţii capilari, sau care au traversat peretele capilar, după care s-au dezintegrat.

Cianoza difuză a membrului afectat este un semn important. Accentuarea ei în ortostatism caracterizează originea flebitică a edemului (121). Deseori se observă că acest semn care era prezent şi în flebita profundă şi care dispăruse odată cu resorbţia flebitei reapare şi se intensifică odată cu instalarea maladiei postflebitice. Se deosebeşte de cianoza din flebita internă prin două caractere: este neuniform şi nu este cald (cianoză inegală şi rece).

La cazurile fără edeme durerea şi cianoza sunt principalele simptome ale maladiei postflebitice.

Varicozităţi intradermice, inegal dispuse, uneori cu aspect de pete albastre sau de reţea de venectazii cu aspect de "labă de gâscă", de curând apărute, asociate cu edem, durere şi cianoză (148).

Infiltraţia hipodermică situată pe partea internă a gambei, în 1/3 ei inferioară. Se însoţeşte de durere, jenă la mers, senzaţie de constricţie locală şi temperatură locală uneori crescută.

Îmbracă două forme clinice: acută şi subacută.

- Dermohipodermita acută este cunoscută şi sub denumirea de pseudoflebită, unde placa infiltrativă este roşie, caldă, dureroasă, cu pielea întinsă şi aderentă de planurile profunde, pe care se observă uneori telangiectazii şi pete roşii. Apare după decompensări rapide.

- Dermohipodermita subacută se instalează în mod lent, ca o placă dură subcutanată, acoperită de un tegument cu aspect de coajă de portocală. Placa este dureroasă la palpare şi ia aspectul de "placă de beton subcutanat", care nu poate fi constatată decât prin palpare atentă. Tegumentul nu poate fi pliat.

Diagnosticul pozitiv este uşor de pus atunci când se ştie că bolnavul a avut flebită, s-a tratat, dar nu s-a obţinut vindecarea după 2 luni. Mai dificil este de pus diagnosticul la cazurile unde procesul flebitic iniţial a trecut neobservat (fracturi, naşteri dificile, imobilizări prelungite la pat, politraumatisme, intervenţii chirurgicale etc.). La aceste cazuri diagnosticul este precizat prin examen eco-Doppler, prin flebografie sau prin injectarea de fibrinogen marcat cu izotopi radioactivi etc., care localizează procesul flebitic sau demonstrează extinderea lui (121).

Diagnosticul diferenţial se face cu:

- flebita acută profundă, unde apar dureri spontane mari, accentuate prin manevre specifice şi la mers, edemul masiv al gambei afectate, fenomenele generale asociate, instalarea bruscă, în plină sănătate etc., prezenţa de D-dimeri în ser, eco-Doppler sau flebografie (121);

Scanned with OKEN Scanner

- durerea din maladia postflebitică se poate confunda cu claudicaţia intermitentă din arteriopatii (durerea apare întotdeauna la aceeaşi distanţă şi dispare după aceeaşi perioadă de timp, se asociază cu prezenţa de factori de risc specifici arteriopatiei, iar explorările vasculare suferă modificări speciale);

- durerea de tip reumatismal este mai intensă dimineaţa, după primii paşi, atenuându-se progresiv. La compresie se găseşte întotdeauna durere provocată pe interlinia articulară sau pe tendoanele şi ligamentele periarticulare (specifice gonartrozei).

Tratamentul maladiei postflebitice este dificil deoarece necesită o îngrijire complexă şi îndelungată. Se utilizează mai multe proceduri terapeutice:

• *Anticoagulantele* se utilizează obligatoriu, având în vedere că principalele simptome sunt produse de persistenţa sau extinderea procesului flebitic. Există două situaţii la aceşti bolnavi:

- tratamentul flebitei cu anticoagulante nu a fost întrerupt; în această situaţie se continuă acest tratament, dar la el se asociază alte proceduri terapeutice;

- tratamentul anticoagulant a fost întrerupt de bolnav; la aceste cazuri se introduce iniţial Heparina, care pe lângă efectele anticoagulante are şi acţiune antiinflamatorie, antiexsudativă şi eutrofică, fiind cel mai activ medicament în maladia postflebitică. După Bourde (17), se administrează timp de 10-15 zile 200 u pe zi (4 fiole) în injecţii i.v., 100 u dimineaţa şi 100 u seara. Când se termină această cură se poate trece pe Calciparine 10 000 u pe zi s.c. încă 10 zile. Se face o pauză de 10 zile şi dacă fenomenele persistă, cura se va repeta. Se urmăreşte eficacitatea prin controlul timpului de coagulare. După Seviat (17), rezultate asemănătoare se pot obţine şi cu doze mai mici de heparină: 50 u (1 fiolă) pe zi i.v. timp de 10 zile sau 100 u o dată la 2 zile în cură de 5-10 injecţii. Dacă fenomenele clinice nu se modifică după tratamentul cu heparină, atunci se trece pe Trombostop pe o perioadă de 3-6 luni.

• *Medicaţia antiinflamatorie* se aplică la toate fenomenele dureroase. După Degni (42), antiinflamatoarele nesteroidiene se administrează în cură de 15 zile atât la bolnavii trataţi cu heparină, cât şi la cei trataţi cu Trombostop. Se pot asocia flebotonice, precum şi contenţia elastică. Corticoterapia este contraindicată sau se aplică cu prudenţă, fiind trombogenă.

• *Vasodilatatoarele* se prescriu în formele dureroase însoţite de spasme vasculare. Sunt active Pentoxifilina, Xantinol nicotinatul şi alte vasodilatatoare administrate în injecţii intraarteriale sau în perfuzie lentă i.v. Dintre medicamentele din acest grup pe primul loc se situează Pentoxifilina, care, pe lângă efectul vasodilatator, are şi efecte antiagregante, împiedicând extinderea trombozei endovenoase. Pentoxifilina se poate asocia cu Heparina în perfuzii.

• *Diureticele* se administrează la formele cu edeme mari; rezultatele cele mai bune le dă Spironolactona, 4-8 tablete pe zi, în cură de 10-12 zile.

• *Tonicele venoase* (Venoruton, Daflon, Detralex, Esberiven etc.) sunt utile la toate cazurile ca medicaţie adjuvantă. Ele au acţiune antiedematoasă (normalizând permeabilitatea capilară) şi antitrombotică. După unii autori flebotonicele se aplică după cura de heparină şi antiinflamatorii drept "cură de consolidare", aceasta durând 30-45 zile.

Scanned with OKEN Scanner

• *Contenţia elastică externă* este obligatorie în toate cazurile şi se aplică din primele zile de la precizarea diagnosticului sau după o scurtă perioadă de repaus la pat (în formele cu inflamaţie acută şi dureri mari). Acţionează prin combaterea edemului şi a stazei venoase, activează circulaţia de întoarcere şi previne extinderea trombozei. Contenţia se va aplica cel puţin 3-6 luni şi numai la cazurile unde după renunţarea la ea nu mai apare edem va fi abandonată definitiv. Acolo unde vindecarea s-a făcut cu sechele (persistă edemul) se va continua aplicarea contenţiei toată viaţa. În prima fază a tratamentului se vor aplica feşi elastice şi numai după atenuarea fenomenelor clinice se va trece la ciorapi elastici (17).

- *Tratamentul balnear* este controversat în maladia postflebitică. Sunt autori care susţin că acest tratament poate fi prescris începând cu 2 luni de la debutul flebitei, pe când alţii îl recomandă după 2-4 luni de tratament al maladiei postflebitice (Textier, 145). Se recomandă cura externă de ape carbogazoase. După Peane şi Follereau (110), efecte favorabile se observă la majoritatea cazurilor: edemul se resoarbe complet la 53% din cazuri, iar tulburările funcţionale la 68%. O indicaţie specială o au cazurile rezistente la tratamentele obişnuite sau cazurile unde boala recidivează după întreruperea medicaţiei (103). Din această cauză unii practicieni recomandă cura balneară ca tratament de consolidare, în felul acesta reducând considerabil numărul de recidive la aceste cazuri.

II. Tromboflebita varicoasă (flebita superficială a varicoşilor) (vol. II, cap. 2)

III. Dermatita pigmentară şi purpurică (dermatita ocră Favre-Chaix, dermita ocră a membrelor inferioare, purpura de stază, angiodermita purpurică, pigmentarea varicoasă)

Este una din primele manifestări cutanate din insuficienţa cronică venoasă, fiind produsă prin trombozarea şi ruptura unor vase capilare, urmate de colorarea brun-galbenă a tegumentului prin depuneri de hemosiderină. Se întâlneşte ca singura manifestare a insuficienţei venoase la 10-12% din cazuri. Se asociază frecvent cu celelalte manifestări cutanate ale stazei venoase (la peste 90% din cazuri). Se întâlneşte mai frecvent la bărbaţi decât la femei. A fost descrisă de Jeanselme în 1888, iar în 1924 Gougerot demonstrează că este vorba de o capilarită. În 1924 Favre şi Chaix o integrează între manifestările cutanate ale insuficienţei venoase, arătând că este cel mai precoce şi cel mai frecvent semn al dermatitei de stază.

Manifestări clinice

În cadrul insuficienţei cronice venoase dermita ocră prezintă 2 forme clinice: primitivă şi secundară.

Forma primitivă constituie prima manifestare cutanată a stazei venoase. Este precedată de apariţia varicelor, de tulburările funcţionale produse de staza venoasă şi apoi de flebedem, care devine tot mai persistent şi de intensitate tot mai mare. Pe acest

Scanned with OKEN Scanner

fond încep să apară mici macule purpurice, care în câteva zile dispar, lăsând în loc o pată pigmentară brună care persistă timp îndelungat. Noi leziuni apar în continuare, astfel că după un timp gambele se pigmentează difuz în galben-brun. S-a constatat că pete brune pot apărea "d'emblée", fără a fi precedate de purpură, aceste leziuni constituind forma primitivă a bolii. Leziunile pigmentare odată apărute au evoluţie îndelungată ("purpura cronică a lui Gaucher"). După mai multe luni sau ani de evoluţie petele purpurice confluează între ele formând plăci galben-brune ce ocupă 1/3 inferioară a gambelor, numai la periferia placardului găsindu-se numeroase macule brune izolate. Erupţia este complet asimptomatică şi nu aduce bolnavului decât prejudicii estetice. Întinderea leziunilor variază de la un caz la altul. Începe în zona maleolară internă, de unde se extinde progresiv, ajungând să cuprindă mare parte din suprafaţa gambei. Sunt şi forme cu pigmentaţie situate numai pe traiectul venelor dilatate, alteori erupţia apare sub formă de placarde brune. Tegumentele din zona afectată sunt de cele mai multe ori normale şi numai uneori prezintă o discretă descuamaţie, plăci atrofice sau telangiectazii. La majoritatea cazurilor leziunile pigmentare sunt precedate de edeme, de varice, varicozităţi intradermice, pete albastre, telangiectazii, coroană paraplantară postflebitică sau "tulburările funcţionale" ale varicoşilor (142).

Dermita ocră secundară se asociază sau este precedată de alte leziuni cutanate specifice dermatitei de stază. Pot fi astfel întâlnite asocieri la leziunile purpurice a unor plăci de dermoepidermită inflamatorie, plăci de eczemă, dermohipodermită scleroasă sau ulceraţii cronice. Activitatea practică arată că majoritatea dermatitelor de stază prezintă un complex simptomatic din care însă aproape niciodată nu lipseşte dermita ocră. Neavând aproape nici o semnificaţie clinică şi fiind asimptomatică subiectiv şi nedispărând după nici un tratament, majoritatea medicilor nu-i dau nici o atenţie şi deseori nici nu o consemnează în observaţiile clinice. Este însă o leziune care pune în mod cert eticheta de dermatită de stază (Foto 9). Ambele forme clinice dispar după aproximativ 6 luni de la suspendarea stazei venoase. Prezenţa ei are mare semnificaţie clinică, deoarece ajută la etichetarea unor leziuni cutanate (eczemă, ulcer) ca fiind de origine varicoasă, în absenţa dermitei ocre putând să se facă diferite erori de diagnostic.

Fiziopatologie

Staza venoasă are repercusiuni asupra segmentului venos al capilarului, unde se produce reducerea fluxului, lipsă de oxigenare cu acidoză şi creşterea permeabilităţii capilare. Concomitent se produc tromboze capilare şi ruptura lor. Fie prin ruptura de capilare, fie prin permeabilitate crescută, proteinele plasmatice şi hematiile ajung în spaţiul pericapilar. Hematiile extravazate nu mai pot reveni în lumenul vascular şi rămân pe loc. Ele mor, se ratatinează şi sunt fagocitate de macrofage, în care încep să se formeze granule vacuolare sau siderozomi. În interiorul acestor formaţii hemoglobina se descompune în grupări hem şi eliberează fierul. Astfel în citoplasma macrofagului încep să apară granule feruginoase, formate din depozite de feritină (compus dintr-o proteină numită apoferitină şi oxid de fier hidratat şi fosforilat).

Există două tipuri de feritină: una lentă, catabolică, prezentă în reticulocite, şi una rapidă, anabolică, prezentă în macrofage. Când macrofagele digeră un număr crescut

Scanned with OKEN Scanner

de hematii şi se acumulează o cantitate mare de fier, atunci feritina înglobează şi ea o cantitate mai mare de fier şi se transformă în hemosiderină. Hemosiderina este un compus proteic amorf şi insolubil, cu o cantitate de fier care depăşeşte 30% din greutatea sa şi care eliberează fierul cu mare greutate. Sub această formă este depozitat în macrofage fierul provenit din descompunerea hematiilor extravazate. Datorită lipsei de solubilitate şi incapacităţii de mobilizare a fierului din hemosiderină, pigmentaţia gambelor are o persistenţă îndelungată. Cuteli şi Fox (39) au demonstrat că prezenţa de hemosiderină locală stimulează melanogeneza, astfel că în pigmentaţia brună a gambelor varicoase ar interveni şi o creştere a pigmentului melanic local.

Nu se ştie de ce unii varicoşi cu decompensare venoasă gravă nu fac dermită ocră, pe când unii bolnavi cu fenomene minime de insuficienţă venoasă fac pigmentări întinse. Se mai afirmă că la blonzi pigmentaţia gambelor este dată mai mult de depozitele de hemosiderină, pe când la bruneţi componenta melanică este mai consistentă.

- **Diagnosticul pozitiv** al dermitei ocre se face uşor pe trepiedul simptomatic: pigmentaţie brună, varice, semne de decompensare venoasă.

Examenul histologic diferă în faza iniţială faţă de fazele avansate:

• În faza iniţială capilarele sunt dilatate, cu endoteliul îngroşat, iar în jurul lor se găseşte un halou clar. În jurul capilarului se găseşte un infiltrat discret format din limfocite, histiocite şi mai ales hematii, unele integre, altele deteriorate. În macrofage se găsesc depozite mari de hemosiderină. Aceste macrofage au dimensiuni mari, au un contur neregulat, cu numeroase prelungiri dendritice, iar granulaţiile de hemosiderină ocupă cea mai mare parte din citoplasmă (121).

• În fazele tardive numărul de capilare se reduce, multe capilare au endoteliul proliferant şi deseori trombozat; în jurul lor prezintă reacţie scleroasă.

- **Diagnosticul diferenţial** se face cu numeroase afecţiuni pigmentare ale gambei.

Dermita ocră idiopatică este o boală bizară ce apare la bărbaţi după vârsta de 40 de ani, în absenţa varicelor şi a semnelor de decompensare venoasă. La aceste persoane, în plină sănătate, fără nici un simptom de însoţire, apar pe gambe mici macule pigmentate galben-brun, care se extind lent interesând de regulă ambele membre. Leziunile sunt simetrice, pe când în forma varicoasă sunt întotdeauna asimetrice sau unilaterale. Unele cercetări de microscopie electronică au arătat că la aceste persoane capilarele au lumenul dilatat şi pereţii foarte subţiri, cu stomate mari prin care hematiile pot trece cu uşurinţă în spaţiul pericapilar. Staza venoasă produsă de ortostatism face ca hematiile să transvazeze mai uşor capilarele situate la nivelul membrelor inferioare, în felul acesta apărând pigmentaţia (17).

Dermatita lichenoidă purpurică şi pigmentară Gougerot-Blum are următoarele caractere: debutează în absenţa varicelor, prin leziuni de aspect purpuric, care devin în faza a doua pigmentare. Pe măsură ce boala se cronicizează maculele pigmentare se transformă în papule pigmentare cu suprafaţa netedă şi lucitoare, imitând lichenul plan. Examenul histologic arată că este vorba de o capilarită în jurul vaselor aflân-

Scanned with OKEN Scanner

du-se depozite mari de hemosiderină, aflate atât în interiorul macrofagelor, cât şi în afara lor. Deseori aceste cazuri evoluează către o afecţiune sistemică.

Dermita pigmentară progresivă Schamberg este caracterizată prin macule rotunde colorate în faza iniţială în roşu aprins ("boabe de piper roşu"), ce capătă după aceea aspect purpuric şi apoi pigmentar. Erupţia este dispusă în plăci care se extind la periferie şi care iau un aspect geografic (aspect evocator). O placă evoluează 3-4 luni, după care se resoarbe spontan, în timp ce alte plăci îşi fac apariţia, astfel că la un bolnav se găsesc mai multe plăci aflate în faze diferite de evoluţie. Cauza nu este cunoscută.

Pigmentaţiile reziduale după scleroterapie apar mai frecvent după sclerozările cu salicilaţi sau cu săruri de iod, mai ales când substanţa a difuzat perivenos. Se întâlnesc mai frecvent la persoanele brunete. Întotdeauna pigmentaţia este dispusă pe traiectul venelor sclerozate şi persistă ani de zile (148).

Purpura inelară telangiectazică Majocchi apare la persoane tinere sub formă de macule purpurice foliculare. De la o simplă maculă, purpura se extinde luând aspectul de plăci pe suprafaţa cărora apar telangiectazii. Plăcile au periferia mai activă, în timp ce mijlocul plăcii devine palid, astfel că aceste plăci capătă aspect de inele. Boala are o evoluţie îndelungată, astfel că unele plăci se şterg parţial, rămânând din ele numai fragmente de inele, leziunile având astfel un aspect bizar. Originea bolii este misterioasă.

Purpura senilă Bateman apare la persoane în vârstă care suferă de arterioscleroză şi se găsesc în stare de denutriţie. Apare după ortostatism prelungit sub forma unor macule pigmentare situate pe membrele inferioare. Se datorează fragilităţii capilare. Erupţia este însă mult mai discretă şi nu îmbracă niciodată caracterul intens pigmentat (brun) întâlnit în dermita ocră.

Purpura alergică cronică debutează prin leziuni purpurice, la care cu timpul se asociază pigmentaţii galben-brun care ajung să domine zona afectată. Între puseurile purpurice se găsesc numai pigmentaţiile, astfel că această purpură poate fi uşor confundată cu dermita ocră idiopatică sau varicoasă.

Evoluţia dermitei ocre

Odată apărută, dermita ocră se intensifică progresiv şi nu dispare până ce nu este anihilată insuficienţa cronică venoasă. Interesantă este calitatea dermitei ocre de simptom revelator al dermatitei de stază, de simptom de alarmă care impune luarea de măsuri pentru a trata insuficienţa venoasă (cură chirurgicală, sclerozări, contenţie elastică) şi a evita astfel apariţia unor complicaţii grave: eczema varicoasă, hipodermita, ulcerele varicoase.

După înlăturarea stazei dermita ocră se resoarbe în mod spontan în decurs de 6-12 luni (83).

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul dermitei ocre

Fiind vorba de simple leziuni pigmentare care nu aduc nici un prejudiciu bolnavului, tratamentul este etiologic: combaterea insuficienţei venoase. După normalizarea circulaţiei venoase a membrelor inferioare prin cura chirurgicală, sclerozări sau aplicarea contenţiei elastice, pigmentaţia gambelor se resoarbe lent în decurs de mai multe luni. Sunt autori precum Theisen (149) care susţin că dacă la combaterea stazei prin metodele anterioare se asociază Detralex sau Venoruton, atunci depigmentarea ar avea loc mai repede. Se mai asociază aplicaţii locale de zăpadă carbonică, care provoacă un "peeling" epidermic, care elimină mai cu spor pigmentul aflat în piele. Myers (103) utilizează creme cu EDTA aplicate sub pansament ocluziv în cură de 5-6 săptămâni.

Tratamentul preventiv este cel al insuficienţei cronice venoase.

IV. Dermoepidermite varicoase

Sunt leziuni inflamatorii care interesează straturile superficiale ale pielii. Au fost împărţite în două categorii: dermoepidermite acute şi capilarite trombozante şi necrotizante.

a. Dermoepidermitele acute se dezvoltă de regulă pe un fond edematos, cu evoluţie prelungită şi îmbracă două aspecte clinice: dermoepidermita microbiană şi dermoepidermita acută iritativă.

- Dermoepidermita acută streptococică este relativ frecventă la bolnavii cu dermatită de stază. Poate evolua izolată, dar de cele mai multe ori se asociază cu ulcerul varicos (120). De regulă este o erupţie în placard eritematos şi edematiat, datorat unei vasodilataţii intense, sensibil la atingere, cu margini rău delimitate, situat mai ales pe partea internă a gambei. Alteori este acoperit de scuame subţiri (parakeratozice), care formează mici crăpături prin care se vede tegumentul de culoare roşie-violacee. Leziunile de regulă au debutat printr-o mică plagă produsă pe fondul de edem cronic. Alteori în preajmă se găseşte un ulcer infectat. Se asociază cu prurit local discret şi o senzaţie de constricţie locală. Din leziuni se izolează uneori streptococi. Leziunea se vindecă relativ uşor prin aplicare de comprese antiseptice, coloranţi, pomezi cu antibiotice şi cortizon, dar mai ales după aplicarea de feşi elastice asociată cu flebotonice (Detralex).

- Dermoepidermita acută iritativă este de fapt o dermită de contact apărută pe fond varicos. Pentru a calma durerile locale şi a favoriza resorbţia edemelor de stază, bolnavii aplică local multiple proceduri terapeutice. Fiind vorba de o zonă suferindă, cu o irigaţie capilară deficientă, aflată în stare de anoxie, pot apărea uşor intoleranţe locale, leziuni iritative, sub forma unor plăci sau placarde eritemato-edematoase cu vasodilataţie capilară intensă. Leziunile cutanate apar prin două mecanisme: prin iritaţie primară sau prin sensibilizare (98).

Iritaţia primară (dermita ortoergică) se poate instala după băi de plante, masaj cu pomezi empirice ce conţin diferite substanţe de la care se aşteaptă efecte miraculoase, frecţii cu substanţe revulsive etc. După repaus la pat, comprese reci, pomezi cortizonice şi contenţie elastică aceste dermite iritative dispar în câteva zile.

Scanned with OKEN Scanner

- Dermoepidermitele prin sensibilizare apar după proceduri terapeutice cu substanţe cu potenţial alergic: propolis, antibiotice, fenilbutazonă etc. În prima fază apare un eritem pruriginos, însoţit de edem local ce se deosebeşte greu de dermoepidermita ortoergică. După câteva zile de evoluţie se asociază veziculaţie cu zemuire, ceea ce-i pune eticheta de afecţiune alergică. Se tratează ca o eczemă varicoasă (121).

- Dermoepidermita de stază nu implică nici o intervenţie a unor factori externi (bacterii, substanţe sensibilizante), fiind provocată de modificările biochimice ale microcirculaţiei induse de stază. Se ştie că staza induce la nivelul endoteliului secreţia de factori vasodilatatori (prostaglandine şi oxid nitric) care accentuează staza. În aceste condiţii fluxul capilar este aproape oprit şi leucocitele circulante aderă de pereţii capilari (159). Permeabilitatea capilară este mult crescută, permiţând trecerea leucocitelor în spaţiul pericapilar. Pe de altă parte endoteliul modificat de staza venoasă activează factorii de adeziune celulară: E-selectina, ICAM-1, PECAM-1, ECAM etc. ce amplifică adeziunea leucocitelor şi monocitelor de perete, fapt ce favorizează trecerea leucocitelor în spaţiul pericapilar. Aici neutrofilele se dezintegrează eliberând enzime lizozomale şi diferite citokine, iar acestea acţionând asupra pielii produc inflamaţie, manifestată sub formă de dermită de stază. Tratamentele moderne cu flebotonice micronizate (Detralex) atenuează aceste procese, în special prin inhibiţia acţiunii P-selectinei şi ICAM-1 (121).

Tratamentul este simplu:

- întreruperea aplicării unor proceduri terapeutice iritante şi sensibilizante;
- contenţie elastică externă sau repaus la pat;
- soluţii de coloranţi în caz de exsudaţie şi suspiciune de infecţii;
- comprese umede la cazurile cu inflamaţie evidentă;
- creme cu corticosteroizi atunci când exsudaţia s-a oprit;
- cura chirurgicală a varicelor după vindecarea leziunilor cutanate;
- cura generală cu corticoizi la cazurile acute sau rezistente la tratament (întotdeauna asociate cu flebotonice pe cale generală şi contenţie elastică externă).

b. Capilarita trombozantă şi necrotizantă de origine venoasă (angiodermita trombozantă şi necrotizantă) este o manifestare a stazei venoase cu repercusiuni pe circulaţia capilară, unde apar tromboze urmate de leziuni purpurice şi necroze cutanate superficiale. A fost descrisă de Gougerot în 1921, care a arătat că este vorba de o capilarită ce poate duce la leziuni necrotice cutanate (gangrenă în plăci superficiale) şi la o formă specială de ulcer varicos (ulcerul cu margini cianotice şi purpurice).

Mecanismul de apariţie este simplu: se produce o decompensare bruscă a circulaţiei venoase, cu trombozarea masivă a capilarelor, urmată de leziuni purpurice şi plăci de necroză cutanată, la care se adaugă tulburările biochimice locale descrise anterior.

Simptomatologie

Pe un fond de insuficienţă venoasă mai veche, cu leziuni cutanate sau cu tegumentele indemne, se observă o agravare a edemului care este însoţit de multiple leziuni purpurice, mai accentuate în 1/3 inferioară a gambei, unde pe alocuri confluează în

Scanned with OKEN Scanner

plăci sau placarde eritemato-congestivo-purpurice. În jurul acestor plăci se găsesc elemente purpurice diseminate pe o suprafaţă mai mare sau mai mică.

Elementele caracteristice ale erupţiei:

- plăcile şi placardele au configuraţii cu margini neregulate;
- centrul plăcilor este congestiv-cianotic, iar în jur macule purpurice;
- pe suprafaţa placardului apar mici zone necrotice;
- marginile zonei de necroză sunt cianotice;
- leziunile sunt însoţite de dureri uneori chinuitoare.

Localizarea plăcilor este mai frecventă în zona maleolară internă, de unde are tendinţa de a evolua în jos şi retromaleolar.

În zonele de necroză se produce o exsudaţie moderată, care ridică epidermul necrotizat şi lasă în loc o exulceraţie din care se evacuează un lichid sero-citrin sau serohematic. Când pe placard apar puncte de necroză tegumentară, acestea se însoţesc de dureri mari, discordante cu întinderea leziunilor. Sunt şi cazuri unde fie prin extinderea unui punct de necroză, fie prin confluarea mai multor puncte apar ulceraţii cutanate cunoscute sub numele de "ulcere cu margini cianotice şi purpurice". Aceste ulcere au următoarele caractere (17):

- au fundul necrotic, format din sfaceluri aderente;
- conturul este neregulat, de aspect "geografic";
- sunt superficiale;
- la marginea ulcerului se găseşte un chenar cianotic, iar în jur numeroase macule purpurice;
- sunt deosebit de dureroase (spre deosebire de ulcerul varicos adevărat care nu doare);
- este rezistent la tratament, cu toate că este superficial şi uneori are dimensiuni mici.

Examenul histologic arată că la baza leziunilor se găseşte afectarea vaselor capilare. Cea mai mare parte dintre ele prezintă o proliferare a endoteliului care obstrue aproape în întregime lumenul, iar altele sunt total trombozate, în felul acesta explicându-se necroza cutanată (12).

Evoluţie. Netratată la timp capilarita trombozantă şi necrotizantă duce la formarea de ulcere cutanate întinse, descrise de vechii autori sub numele de "gangrene cutanate în plăci superficiale", care se vindecă foarte încet.

Tratamentul acestor cazuri trebuie să fie instituit de urgenţă:

- Repaus la pat, cel puţin 10 zile, clinostatismul anihilând staza venoasă, după care se mobilizează aplicând contenţie elastică;
- Corticoterapia generală combate fenomenele inflamatorii şi opreşte evoluţia. În formele acute şi foarte dureroase se face hidrocortizon hemisuccinat 100-200 mg în perfuzie lentă. Perfuzia se poate face şi Dextran 40, la care s-a adăugat hidrocortizonul şi 2 fiole de Pentoxifilin. Se fac 2 perfuzii pe zi timp de 2-4 zile. Concomitent

Scanned with OKEN Scanner

în perfuzie se administrează pe cale orală Prednison 0,5-1 mg pe kg corp şi zi. În funcţie de răspunsul terapeutic se reduce progresiv doza de corticosteroizi; cura trebuie să dureze 2-4 săptămâni. În formele cu evoluţie rapidă spre necroză se poate adăuga Heparină 10.000 u pe zi timp de 3-4 zile.

- Flebotonicele (Detralex) au la aceşti bolnavi una din cele mai importante indicaţii.

- Vasodilatatoarele şi antiagregantele: Sadamine, Pentoxifilin etc. în cură prelungită până la vindecarea leziunilor la cazurile cu tendinţă la ulceraţie.

- Tratamentul local constă în comprese antiseptice, igienă locală riguroasă, debridare chimică şi apoi aplicaţii de Debrisan până la vindecare.

V. Eczema varicoasă (dermita eczematiformă varicoasă, dermoepidermita eczematiformă de origine venoasă)

Generalităţi

Este o erupţie cutanată de tip inflamator produsă prin mecanisme alergice şi caracterizată prin vasodilataţie, edem, vezicule, zemuire şi scuamo-cruste, însoţite de prurit local.

Constituie, ca singură manifestare a dermatitei de stază, 18-27% din cazurile cu insuficienţă cronică venoasă. Asociată cu alte manifestări ale dermatitei de stază se întâlneşte la 49-55% din cazuri. Se susţine că fenomene alergice se asociază la 80% din ulcerele varicoase, la 8% din cazurile de dermohipodermite flebopatice, la 4% din cazurile cu flebedem, la 4% din cazurile de dermită ocră, la 4% din flebitele varicoase (Bourde, 17). Frecvenţa eczemei la varicoşi creşte cu vechimea ulcerului. La varicoşi putem întâlni toate formele de eczemă: acute (eritem, vezicule şi zemuire); subacute (eriteme, vezicule şi scuame) şi cronice (scuame pe un tegument infiltrat şi lichenificat).

După Rado (118) eczema acută constituie 32% din cazuri, forme subacute 20%, eczema crustoasă 10%, eczema cronică scuamoasă 20%, eczemă lichenificată la 17% din cazuri.

În 62% eczema este localizată numai la gamba afectată, iar la 38% se găsesc leziuni şi pe alte zone cutanate (erupţie la distanţă). Eczema este cu atât mai frecventă cu cât dermatita de stază este mai veche, astfel că în formele cronice se întâlnesc sensibilizări până la 80% din cazuri. Eczema la distanţă poate îmbrăca mai multe aspecte clinice: eczema varicoasă cu plăci diseminate la distanţă, eczema generalizată, fotodermatoze alergice (determinate de medicaţia topică fotoalergizantă aplicată în dermatita de stază) şi în sfârşit eritrodermie declanşată de un ulcer varicos.

Particularităţi ale eczemei varicoase

Eczema varicoasă evoluează pe un fond de stază venoasă care modifică reactivitatea ţesuturilor din zona afectată, astfel că leziunile apărute la varicoşi nu se aseamănă întotdeauna cu cele din eczema clasică.

Scanned with OKEN Scanner

- Tegumentele sunt deseori pigmentate în zona de stază, astfel că eritemul care precede şi însoţeşte eczema este puţin vizibil.

- Local staza produce o trombozare a vaselor capilare, astfel că procesele inflamatorii sunt de mică intensitate, veziculaţia şi zemuirea fiind mult mai reduse decât în eczema obişnuită: uneori apar exulceraţii cutanate "d'emblée" (fără a fi precedate de veziculaţie intensă), alteori apar leziuni purpurice în loc de vezicule sau formare rapidă de multiple ulceraţii cutanate cu evoluţie cronică (ce nu se întâlnesc niciodată în eczemele apărute pe piele sănătoasă).

- Lipsa de reactivitate a pielii din dermatita de stază face ca, deseori, sensibilizarea să nu se manifeste prin leziuni ale gambei afectate, ci numai prin erupţie papulo-veziculoasă la distanţă (în piele sănătoasă), fapt care face dificil diagnosticul de eczemă varicoasă.

- Ulceraţiile cutanate produse de staza venoasă favorizează resorbţia unor substanţe aplicate local în scopul tratării dermatitei de stază şi accelerează apariţia sensibilizării - la varicoşii cu ulceraţii eczema de contact apare după Kniper (17) de 10 ori mai frecvent decât atunci când se aplică acelaşi medicament pe pielea sănătoasă.

Manifestări clinice

După mecanismele prin care apare, eczema varicoasă îmbracă patru forme clinice (98):

- eczema varicoasă adevărată, determinată de staza venoasă, care constituie 26,9% din cazurile de eczemă varicoasă;

- eczema varicoasă iatrogenă, care este o dermită de contact produsă prin sensibilizare la unele medicamente aplicate pentru tratamentul altor manifestări ale stazei venoase şi care constituie 58,3% din eczemele varicoase;

- eczema microbiană, produsă prin sensibilizarea la antigenele unor bacterii care se dezvoltă în exces pe staza venoasă; aceasta constituie 9,8% din eczemele varicoase;

- eczema endogenă (eczema atopică), unde este vorba de persoane predispuse la eczemă şi unde staza venoasă favorizează apariţia unor eczeme ale gambei, care ar constitui 5% din cazuri.

Identificarea fiecărei forme de eczemă este foarte importantă pentru a putea lua măsuri terapeutice eficiente.

a. Eczema varicoasă iatrogenă (dermita de contact la medicaţia aplicată în dermatita de stază) este cea mai frecventă eczemă varicoasă (între 58,3-72% din cazuri), constituind una din cele mai grave complicaţii întâlnite în ulcerul varicos. S-a constatat că la 67,8% din cazuri eczema se asociază cu ulcerul varicos, în timp ce toate celelalte manifestări ale dermatitei de stază sunt asociate la 31,3% din cazurile de eczemă varicoasă.

Din punct de vedere clinic sensibilizarea la medicaţia locală se manifestă fie prin leziuni tipice de eczemă, fie prin manifestări atipice.

Manifestările tipice sunt cele ale eczemei: forme acute cu eritem, veziculaţie, zemuire şi crustificare; forme subacute cu eritem, veziculaţie şi scuame; forme cronice cu

Scanned with OKEN Scanner

lichenificare. Frecvent, eczema locală se asociază cu eczemă la distanţă, cea mai obişnuită fiind cea periorbitară şi a pliurilor. Dar cele mai întinse şi mai active leziuni sunt cele localizate la gambă. La nivelul gambelor eczema este de regulă unilaterală, iar atunci când este bilaterală este mai întinsă la gamba cu insuficienţă venoasă (foto 10).

Manifestări atipice ale sensibilizării la medicaţia locală. O serie de autori (Bendl - 13, Duk - 47, Molten - 98, Kniper - 17) arată că deseori sensibilizarea locală are manifestări aparte, neîntâlnite la sensibilizările din pielea sănătoasă. Au fost astfel semnalate:

- prurit intens fără alte modificări, localizat numai la zona tratată sau generalizat;
- necroze cutanate, iniţial insulare, apoi având tendinţă la extindere şi formare de ulcere cronice;
- dureri locale insuportabile, uneori localizate pe ulceraţiile tratate şi care nu au nici o explicaţie;
- întârzierea vindecării ulcerului sau extinderea ulceraţiilor fără un motiv evident;
- apariţia de leziuni purpurice situate în zona periulceroasă (foto 11);
- eriteme apărute brusc în jurul zonei tratate;
- apariţia de eriteme sau erupţii papulo-veziculoase pe zonele expuse la lumina ultravioletă (fotoalergie);
- nici o manifestare locală, dar apariţia unei alergii generalizate grave (urticarie, edem Quincke, şoc anafilactic etc.) după administrarea pe cale generală a medicamentului aplicat pe ulcer (chiar şi după aplicaţii locale ale unor preparate).

Se ştie că în ulcerul varicos se aplică cele mai bizare tratamente, iar până în prezent au fost semnalate 300 de substanţe care se utilizează în această boală şi care pot da alergie după aplicaţii locale. Din această categorie fac parte următoarele grupe de medicamente:

- antibiotice aplicate local (sunt cele mai sensibilizante);
- cicatrizantele (balsam de Peru, propolis);
- substanţe debridante (alfa-chimotripsina, papaina etc.);
- substanţe dezinfectante (rivanol, cloramină, acid boric, iod etc.);
- baza de unguent (lanolină, paraben, cloracetamină, propilenglicol);
- extracte din plante: clorofilă, extracte de flori etc.;
- extracte din ţesuturi: de placentă, de hematii etc.

Dintre substanţele utilizate în aplicaţii locale s-au dovedit sensibilizări la bolnavii cu ulcer de gambă la următoarele: neomicină 20-34% din cazuri, lanolină 35-36%, balsam de Peru 18-20%, paraben 15-19%, parafenilendiamină 4-27%, benzocaină 5-22%, colofoniu (leucoplast) 5-20%, clorhexidină 10%, trietanolamină 3%, mercurocrom 3%, amestec de parfumuri 8%, peroxid de benzoil (antioxidant în diferite unguente) 5-7%, alte antibiotice 4-8% (Tomb şi Foussereau, 121). În total s-a dovedit

Scanned with OKEN Scanner

până în prezent prin probe alergologice sensibilizarea la 92 de substanţe utilizate pentru tratamentul local al ulcerului varicos.

Pentru a evita sensibilizările locale la antibiotice, forurile internaţionale recomandă ca în ulcerele infectate să se facă numai cura generală cu antibioticul necesar, evitând aplicaţiile locale.

De curând s-au introdus baterii de teste alergologice pentru ulcerul varicos (bateria standard ICDRG), care cuprind 22 de substanţe. S-a dovedit că aceasta este incompletă şi cercetările actuale au dovedit că această baterie trebuie completată cu încă 10 substanţe, acestea fiind împărţite în 6 grupe: antibiotice, corticoizi, antiseptice, excipienţi, conservatori şi antioxidanţi (Reichert-Penetrant, An Dermatol Venereol 1999, 126, 131). Interesantă este observaţia că substanţele alergizante sunt abandonate, fiind înlocuite cu altele, la care după câţiva ani apar noi alergii. Dacă în urmă cu 20 de ani pe primul loc erau antibioticele, astăzi sunt antisepticele, excipienţii, conservatorii şi antioxidanţii, toate aceste substanţe fiind găsite în preparatele topice tipizate. De altfel, aşa se explică şi frecvenţa din ce în ce mai mare în ultimul timp a eczemei la bolnavii cu insuficienţă cronică venoasă în ţările avansate.

Din cauza numărului mare de sensibilizări, la reuniunile internaţionale de flebologie s-a interzis aplicarea pe ulcere de antibiotice şi de unguente, permiţându-se numai proceduri terapeutice nesensibilizante (granule absorbante, pelicule poroase, bureţi etc.). Numai astfel se evită sensibilizarea acestor bolnavi şi apariţia unor complicaţii extrem de grave. Din această cauză, la bolnavii cu ulcer varicos se va face o anchetă pentru a determina dacă există alergie sau nu. Se va face un bilanţ al tratamentelor anterioare şi nu vor mai fi aplicate substanţele folosite anterior. La substanţele cu capacitate sensibilizantă, înainte de aplicare se vor efectua teste cutanate şi numai dacă acestea sunt negative se va permite utilizarea lor de către bolnav. Se va evita aplicarea pe ulcere a unor produse tipizate (oficinale), deoarece acestea conţin un mare număr de substanţe sensibilizante: stabilizatori, antioxidanţi, amplificatoare de efecte, parfumuri etc. Unii autori preferă să utilizeze preparate magistrale pentru aplicaţii locale.

b) Eczema varicoasă adevărată este produsă de staza venoasă. Este precedată frecvent de prurit local: "prurit varicos", iar primele leziuni de eczemă pot fi localizate pe traiectul unui pachet varicos. Constituie între 18% şi 26,9% dintre eczemele întâlnite la varicoşi. Se localizează numai la gamba varicoasă în 85,4% din cazuri. Este de la început o eczemă de tip uscat, cu formarea de scuame şi infiltraţie locală (cea iatrogenă este prevalent veziculoasă). Se asociază mai des cu flebedemul şi dermohipodermita flebopatică (cea iatrogenă mai frecvent cu ulcerul varicos).

Erupţia la distanţă, asociată eczemei varicoase adevărate, este mai mult de tipul eczemei cronice numulare (în cea iatrogenă apar erupţii papulo-veziculoase de tip eczemă vulgară).

Scanned with OKEN Scanner

Caractere clinice

După Reinharez (123), eczema varicoasă adevărată evoluează în 3 etape:

- etapa funcţională, când se instalează edemul local şi apar tulburări funcţionale;

- etapa biochimică, cu edem cronic şi formarea de kinine în spaţiul pericapilar, care produc eczematizare locală, cu apariţia pruritului şi eritemului local;

- etapa inflamatorie, când anoxia locală şi tulburările metabolice duc la eliberare de histamină, serotonină şi alte amine biogene, cu apariţia eczemei.

c. Eczema varicoasă de origine microbiană este rar întâlnită, constituind între 4% şi 9% din eczemele varicoase. Ea poate apărea la un bolnav cu tegumentul din zona afectată indemn sau poate să se dezvolte în preajma unui ulcer varicos. Se ştie că bacteriile dezvoltate în exces eliberează o serie întreagă de substanţe sensibilizante: proteine, lipide, protido-glucide, toxine, enzime, deşeuri metabolice etc.

Sunt incriminaţi în special streptococii şi stafilococii şi, deseori, testele cutanate la aceşti 2 agenţi patogeni sunt pozitive. Aspectul clinic al eczemei microbiene poate fi atât de tip exsudativ (papulo-veziculos), cât şi uscat, cu evoluţie cronică. În schemele terapeutice trebuie să se introducă antibioterapia, precum şi desensibilizarea la antigenele microbiene. Uneori aceste eczeme se asociază cu un prurit violent. Bolnavii îşi produc mici ulceraţii prin scărpinat, iar pe acestea se dezvoltă adevărate colonii microbiene care lărgesc ulceraţiile, dându-le aspectul clasic de ulcer varicos. Este vorba de ulcere multiple, superficiale, dureroase, care se extind repede. Din aceste ulcere se izolează cel mai des streptococul şi stafilococul. Cura cu antibiotice are efecte foarte bune (152). În prezent această formă este mai puţin admisă.

d. Eczema endogenă (eczema atopică la varicoşi). Este vorba de placarde de eczemă localizate pe gambele varicoase la bolnavi care suferă de atopie. Ca să fie încadrat în această categorie se impun mai multe condiţii:

- eczema să îndeplinească toate condiţiile pe care le impune atopia;

- eczema să fie instalată (pe celelalte zone cutanate) înaintea apariţiei insuficienţei cronice venoase;

- maximum de leziuni de tip eczemă să se localizeze pe gamba cu stază venoasă.

Eczema endogenă ar constitui numai 4% din eczemele varicoase.

Diagnosticul pozitiv al eczemei varicoase se pune pe următoarele criterii:

- erupţie papulo-veziculoasă, pruriginoasă, localizată pe gamba cu stază, cu evoluţie cronică, deseori cu extensie rapidă şi apariţia de elemente eruptive la distanţă;

- examenul histologic arată în epiderm, spongioză, veziculaţie şi acantoză cu hiperkeratoză. În stratul malpighian apare un edem difuz interkeratinocitar, cu zone de spongioză şi veziculaţie. Deseori se găsesc infiltrate cu limfocite migrate din derm. În derm există vasodilataţie capilară, cu edem şi infiltrat limfocitar pericapilar;

- investigaţii alergologice sunt absolut necesare pentru a putea încadra bolnavul într-una din cele 4 tipuri de eczemă:

Scanned with OKEN Scanner

• pentru eczema varicoasă adevărată pledează apariţia eczemei după instalarea stazei venoase, localizarea pe gamba cu stază, ameliorarea eczemei după înlăturarea stazei;

• pentru eczema iatrogenă pledează teste pozitive la medicamentele incriminate, ameliorarea eczemei după înlăturarea factorului cauzal, răspunsul favorabil la topicele cortizonice;

• eczema microbiană se caracterizează prin izolarea agentului patogen din leziune, răspunsul favorabil la cura de antibiotice, testele cutanate pozitive la antigene microbiene, efectul favorabil al desensibilizantelor la antigene microbiene;

• eczema endogenă precede instalarea stazei venoase, iar ancheta familială, caracterele erupţiei cutanate, probele imunologice şi anamneza pledează pentru prezenţa atopiei.

Evoluţie

Eczema varicoasă constituie o complicaţie severă a ulcerului varicos, fiind şi ea o afecţiune cronică, rezistentă la tratament şi cu tendinţă la repetate recidive. Sensibilizarea la medicaţia locală şi la agenţii patogeni din plagă duce rapid la înrăutăţirea ulcerului: se extinde în suprafaţă şi adâncime, devine dureros, nu mai răspunde favorabil la tratamentul efectuat. Nu rare sunt cazurile unde eczema se generalizează, necesitând săptămâni şi luni de zile de tratament (98). Recidivele repetate, apărute în mod neaşteptat şi care necesită timp îndelungat de îngrijire medicală îndreptăţesc pe unii autori să afirme că aceşti bolnavi, care prezentau o infirmitate (ulcerul varicos), au căpătat-o şi pe a doua (eczema). În felul acesta eczema varicoasă face viaţa şi mai grea acestor persoane chinuite. Cât despre ulcerul varicos, apariţia eczemei duce la agravarea şi la prelungirea evoluţiei sale. De aici şi necesitatea prevenirii atente a eczematizărilor cu dermatita de stază prin evitarea tratamentului topic eczematizant.

Tratamentul eczemei varicoase

Ca şi în celelalte eczeme, tratamentul eczemei varicoase este dificil şi a fost împărţit în patru părţi: tratamentul stazei venoase, înlăturarea factorilor etiologici, modificarea terenului şi tratamentul local.

1. Tratamentul stazei venoase (unul din factorii cauzali) este obligatoriu pentru toate formele de eczemă varicoasă. Se vor adopta cele mai eficace metode de combatere a stazei venoase, dar în această formă se aplică mai greu metoda chirurgicală şi scleroterapia. Cele mai bune rezultate le dau contenţia elastică, clinostatismul şi flebotonicele. Reducerea stazei ameliorează întotdeauna evoluţia eczemei, cu rezultate favorabile în eczema varicoasă adevărată (unde combaterea stazei constituie cea mai eficace metodă de tratament). În celelalte forme clinice eficacitatea este mai redusă, dar aceste măsuri sunt utile la toate cazurile. La aceste cazuri se evită aplicarea de topice cu flebotonice.

2. Tratamentul etiologic se face numai după ce, prin investigaţii clinice şi de laborator, s-a stabilit natura procesului eczematos.

- Eczema varicoasă adevărată se tratează prin imobilizarea bolnavului la pat cu piciorul pe atela Braun, clinostatismul fiind cea mai eficientă metodă de combatere a

Scanned with OKEN Scanner

stazei venoase. Se asociază tratamentul clasic al eczemei: coloranţi, comprese umede, nitratări, iar când s-a oprit zemuirea, creme cortizonice. Când congestia s-a atenuat se aplică contenţia elastică şi bolnavul se mobilizează. Când fenomenele alergice sunt stinse se poate trece la sclerozarea varicelor sau la tratamentul lor prin metode chirurgicale. Cura de flebotonice este întotdeauna utilă, iar contenţia elastică se va aplica toată viaţa.

- Eczema iatrogenă: se începe tratamentul prin repaus la pat şi comprese umede, după care încep investigaţiile alergologice pentru depistarea antigenului. Încă de la început se înlătură din tratamentul local orice topic cu capacitate antigenică. Se controlează flora microbiană ce populează leziunile şi, dacă este vorba de un agent patogen infecţios, se face o scurtă cură generală de antibiotice dar care nu se aplică niciodată pe leziuni, iar local se aplică substanţe antiseptice (de preferat coloranţii). Când erupţia eczematiformă este foarte întinsă sau are tendinţă la generalizare o scurtă cură de corticoizi pe cale generală are efecte deosebit de bune (durata curei va fi de 12-14 zile). După oprirea zemuirii, pe plăcile de eczemă se aplică creme şi pomezi cu corticosteroizi. Bolnavul va fi instruit asupra sensibilizării la medicamentul respectiv şi sfătuit să nu-l mai folosească niciodată. În biletul de ieşire din spital se va consemna alergia la medicamentul respectiv. Dacă sensibilizarea s-a făcut la un antibiotic ce se administrează şi pe cale generală, în biletul de ieşire din spital se va specifica faptul că bolnavul respectiv nu are voie să facă tratamente generale cu acest antibiotic. Experienţa clinică ne-a arătat că apar numeroase cazuri de erupţii generalizate grave, mergând până la eritrodermii sau şocuri anafilactice la bolnavi cu ulcere de gambă după cură generală cu antibiotice şi care au făcut sensibilizare prin aplicaţii locale la aceste antibiotice, deseori această sensibilizare trecând neobservată.

- Eczema microbiană este recunoscută în prezent din ce în ce mai rar. După izolarea agentului microbian şi dovedirea sensibilizării la antigenele acestuia, se trece la o cură generală de antibiotice pentru 6-10 zile. Local se aplică în prima fază coloranţi şi apoi pomezi cu corticosteroizi. La cazurile cu sensibilizare intensă, leziuni zemuinde sau erupţie diseminată se asociază o cură scurtă de corticosteroizi pe cale generală.

- Eczema atopică se tratează după procedurile clasice folosite în această boală, asociindu-se metodele de combatere a stazei venoase.

3. Tratamentul terenului. Se ştie că "nu face eczemă cine vrea, ci numai cine poate", deci bolnavii aceştia au o reactivitate specială, un "teren de eczematos". Se susţine că aceşti bolnavi au o reactivitate anormală la histamină şi la alte substanţe biogene (mediatori).

Clasic, pentru a modifica această reactivitate se făceau cure de calciu, hiposulfit de sodiu sau sulfat de magneziu.

Corticoterapia generală modifică, de asemenea, reactivitatea organismului la histamină şi la ceilalţi mediatori. Se aplică la cazurile cu erupţii generalizate sau la formele în care erupţia persistă sau se extinde încet şi după înlăturarea factorilor cauzali şi în ciuda tratamentului local (intervin unele procese de autoîntreţinere).

Scanned with OKEN Scanner

Cura se face cu doze moderate şi nu durează decât 2-3 săptămâni, până ce fenomenele se atenuează şi pot fi stăpânite prin tratament local.

Sulfatul de zinc în doză de 220 mg pe zi, administrat pe cale orală, în cură de 2-3 săptămâni, poate duce la scăderea pruritului şi ameliorarea erupţiei.

Antihistaminicele se utilizează în toate formele de eczemă varicoasă, fiind un adjuvant util mai ales prin reducerea pruritului nocturn.

Tratamentul balnear are indicaţii restrânse, la 12% din cazuri observându-se agravări (Vieville, 157). Se recomandă cura generală (internă) cu ape sulfuroase, cu acţiune desensibilizantă şi de reducere a reactivităţii alergice. Sunt utile staţiunile Călimăneşti-Căciulata, Olăneşti şi Slănic Moldova. Beneficiază cazurile rezistente la tratamentul clasic şi cele care au tendinţă la recidive.

4. Tratamentul local nu diferă după formele etiologice de eczemă, ci după stadiul lor evolutiv. În faza veziculo-zemuindă se alternează compresele umede cu dezinfecţie cu soluţie Dalibour şi badijonări cu soluţie de nitrat de argint 1%. Când zemuirea s-a potolit se aplică local soluţii cu coloranţi (Streptomicozan, violet de genţiană soluţie apoasă 1%, eozină soluţie apoasă 2%) sau se fac pulverizări cu Fluocinolon acetonid spray. Când exsudaţia s-a liniştit se aplică local pastă cu apă cortizonată sau liniment oleo-calcar cortizonat, alternând cu comprese umede. În faza de eritem neted şi lucios se aplică local creme cortizonice (Fluocinolon cremă, Locoid, Ultralan cremă, Elocom, Advantan etc.). La cazurile cu parakeratoză (depozite scuamoase) se aplică pomezi (unguente) cortizonice: Dermovate, Ultralan, Locacorten, Elocom, etc., iar la formele cronice pomezi cortizonice ce conţin gudroane (Locacorten Tar, Tumizon). În formele infiltrative şi pruriginoase se aplică acid tricloracetic 25-30% sau se face roentgenterapie locală.

Prevenirea eczemei varicoase se face în două planuri:

1. combaterea stazei venoase prin mijloace adecvate fiecărui caz;

2. evitarea eczematizării gambelor varicoase prin următoarele măsuri:

- nu se aplică pe gambele varicoase cu leziuni trofice cure prelungite de unguente cu tonice venoase (Troxevasin, Venoruton, Reparil etc.) sau preparate cu acţiune antitrombotică (Lasonil, Hepatrombin etc.), care deseori irită şi eczematizează aceste gambe;

- în tratamentul leziunilor trofice din dermatita de stază se evită aplicaţii de topice cu antibiotice sau alte substanţe sensibilizante (nici chiar unguente), ci numai produse care s-au dovedit lipsite de calităţi alergizante: granule absorbante (Debrisan, Bard); bureţi semiabsorbanţi (Alexan), spume de elastomeri şi siliconi (Lyomousse), plăci de gelatino-pexină (Duoderm), folii poroase de poliuretan (Syspurderm), iar în lipsa acestora, comprese cu ser fiziologic.

Scanned with OKEN Scanner

VI. Dermohipodermita flebopatică (dermohipodermita varicoasă, hipodermita flebopatică, celulita condensantă şi indurativă, scleroza dermo-hipodermică varicoasă, liposcleroza venoasă, hipodermita venoasă, induraţia dureroasă a gambelor etc.)

Date generale

Prin hipodermită, paniculită sau celulită înţelegem un proces inflamator având localizare la nivelul hipodermului. Când acest proces apare pe un fond de insuficienţă cronică venoasă, atunci vorbim de o hipodermită varicoasă sau flebopatică. Cum în staza venoasă primele modificări patologice apar la nivelul dermului, diferite forme de dermită preced sau însoţesc leziunile hipodermice din staza venoasă. Pentru denumirea acestui ansamblu de leziuni hipodermice se utilizează noţiunea de dermo-hipodermită varicoasă sau flebopatică.

Unii autori fac delimitări între hipodermite şi paniculite:

- hipodermita e un proces care interesează toate componentele hipodermului: vase, ţesut conjunctiv şi ţesut adipos;

- paniculita interesează în primul rând stratul adipos şi apoi ţesutul conjunctiv, lăsând indemne vasele.

Din această cauză noi vom folosi noţiunea de hipodermită flebopatică. Se susţine că leziunile dermului nu au importanţă în această afecţiune în care esenţiale sunt leziunile hipodermice, motiv pentru care mulţi autori susţin că este mai corect să se folosească termenul de hipodermită.

Hipodermita flebopatică este o complicaţie a stazei venoase caracterizată prin inflamaţia hipodermului, urmată de infiltraţie lemnoasă şi scleroză retractilă. Se instalează după 10-20 de ani de evoluţie a varicelor decompensate, apărând în special la cazurile cu edeme varicoase neîngrijite timp îndelungat.

Se localizează iniţial pe partea internă a gambelor, în zona supramaleolară, dar dacă nu se iau măsuri, procesul poate interesa gamba în întregime. Hipodermita flebopatică este cea mai frecventă hipodermită, constituind 4/5 din totalitatea cazurilor.

Locul hipodermitei varicoase între celelalte manifestări cutanate ale dermatitei de stază

De regulă, hipodermita flebopatică este precedată şi mai ales însoţită de alte leziuni cutanate induse de staza venoasă (dermita ocră, eczeme, dermite acute, ulcer varicos etc.), astfel că apare numai uneori ca singura sau principala manifestare a stazei venoase (aproximativ la 10% din cazurile de dermatită de stază). Este mai frecvent asociată cu alte leziuni cutanate (25% din cazuri). Este mai puţin întâlnită în varicele decompensate (14% din cazurile de dermatită de stază) şi mai frecventă în sindromul postflebitic (37% din cazurile de sindrom postflebitic). Este mai des întâlnită la cazurile de stază venoasă cu componentă limfatică şi mai frecventă la femei decât la bărbaţi (17).

Scanned with OKEN Scanner

Ca origine, 20-30% din hipodermitele flebopatice sunt de natură varicoasă şi 70-80% de origine postflebitică. În sindromul postflebitic hipodermita apare mai frecvent la cazurile cu insuficienţă de reflux a perforantelor situate în 1/3 inferioară a gambelor, pe faţa lor internă (perforantele Cockett). Din hipodermitele postflebitice 42,2% au avut flebite cu localizare joasă, 28% localizate la coapsă şi 12% cu localizare pelvină (restul fiind flebite cu localizări multiple).

Factorii de risc ai hipodermitei flebopatice

- Obezitatea se întâlneşte la 54% din hipodermite, faţă de 20% în alte dermatoze. Surplusul de greutate este în medie de 19 kg. Depunerile masive de grăsime la nivelul hipodermului îngreunează circulaţia cutanată de întoarcere şi produc stază în toate plexurile vasculare ale pielii (Figura 81).

Modificări ale circulaţiei superficiale în obezitate (staza în toate plexurile vasculare cutanate)

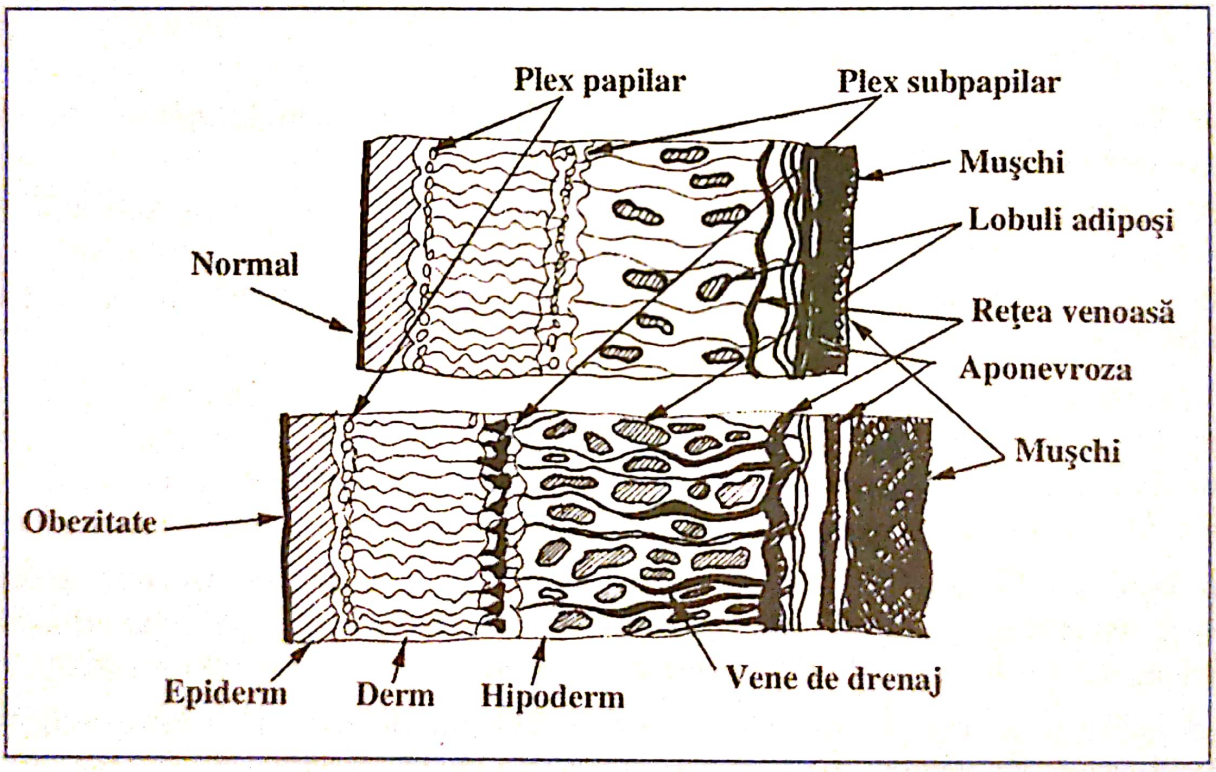


Figura 81

- Ortostatismul (42% din cazuri).
- Factori genetici, implicaţi, după Huriez (78), la 50% din cazuri.
- Vârsta bolnavilor: 82% din bolnavi au între 50 şi 79 de ani.
- Sexul bolnavilor este de asemenea de o deosebită importanţă. După Tragit (150), 92% din hipodermitele varicoase sunt la femei. După alţi autori raportul B/F ar fi 1/4. Fenomenul are următoarea explicaţie: varicele sunt mult mai frecvente la femei; flebitele profunde apar de asemenea mai des la femei; obezitatea se găseşte mai

Scanned with OKEN Scanner

frecvent la femei decât la bărbaţi; tulburările circulaţiei limfatice apar mult mai des şi au intensitate mai mare la femei etc.

Fiziopatologie

În apariţia hipodermitei flebopatice intervin factori multipli:

- Insuficienţa venelor superficiale care drenează staza subcutanată. Sub piele, în special la nivelul 1/3 inferioare a gambelor, există o reţea de vene mici, care evacuează lichidul subcutanat prin intermediul venelor intramusculare, în circulaţia venoasă profundă. Dacă aceste vene sunt bine dezvoltate, lichidul este drenat. Dacă sunt hipoplazice sau se decompensează repede, atunci apare hipodermita (Goldschmidt-Clement, 121).

- Defecte ale circulaţiei limfatice (hipoplazii congenitale; tromboze ale limfaticelor apărute concomitent cu flebita profundă; blocarea canaliculelor limfatice prin procese infecţioase, cum sunt limfangita şi erizipelul; secţionarea limfaticelor ce însoţesc venele superficiale în cursul unor intervenţii chirurgicale făcute pentru varice; îngreunarea circulaţiei limfatice prin procese de scleroză subcutanată etc. Asocierea insuficienţei limfatice la cea venoasă face ca edemul să crească brusc. Proteinele extravazate, care se elimină în cea mai mare parte pe cale limfatică, rămân în spaţiul pericapilar. În momentul în care concentraţia lor a depăşit 3%, ele încep să stimuleze acţiunea fibroblastelor care secretă colagen în exces şi astfel începe fibrozarea hipodermului. Printre proteinele extravazate se găsesc şi alfa-2-globuline care, acumulate în exces, sunt kininogene. Eliberarea de kinine şi alţi mediatori biologici produce inflamaţie locală, care face ca deseori, local, să apară o reacţie inflamatorie care poate simula o flebită sau un erizipel (121). Pe de altă parte, anoxia locală declanşează procese enzimatice celulare cu eliberare de citokine. În apariţia reacţiei fibroase a hipodermului în dermatita de stază intervin şi modificările celulelor endoteliale. Staza induce modificări ale endoteliului, în sensul că acesta secretă în exces factori de distensie venoasă (prostaglandine şi oxid nitric), care cresc staza, produc degenerescenţa colagenului, cresc aglutinarea intracapilară, favorizează adeziunea leucocitelor la pereţii capilari etc. Leucocitele ce aderă de peretele capilar străbat peretele şi ajung în spaţiul pericapilar. Aici ele se dezintegrează şi eliberează enzime lizozomale, care produc inflamaţie locală şi distrug componentele structurale normale ale pielii, contribuind la apariţia hipodermitei (121). Unele dintre aceste enzime acţionează asupra colagenului, producând depolimerizarea acestuia. Din depolimerizarea mucopolizaharidelor pericapilare rezultă mucopolizaharide acide nesulfurate, ATP-aza şi diferite enzime lizozomale care accentuează inflamaţia locală şi scleroza. Fibrele elastice îşi pierd ondulaţiile şi degenerează. În celule, organitele intracitoplasmatice suferă degenerări, apar picnoze nucleare cu incapacitate de multiplicare a celulelor. În felul acesta structurile normale degenerează, fiind înlocuite cu ţesut fibros. În jurul vaselor apar mastocite care eliberează mediatori chimici ce accentuează inflamaţia (152). În plus, apare un infiltrat limfo-histiocitar care secretă gama- şi beta-globuline care trec în circulaţia generală, producând fenomenul de disproteinemie serică (Merlen, 95). Prin imunoelectroforeză s-a constatat că aceste globuline au o structură anormală, fapt ce confirmă ipoteza originii lor

Scanned with OKEN Scanner

tisulare. Toate aceste date au dus la elaborarea unei ipoteze de "colagenoză locală", care explică formarea leziunilor de hipodermită flebopatică (22).

Simptomatologie

Diagnosticul de hipodermită flebopatică se pune uşor pe triada simptomatică:

- infiltraţia şi inflamaţia hipodermică;
- aderenţa inflamaţiei dermo-hipodermice şi infiltraţiei la tegument şi aponevroză;
- evoluţia leziunilor către fibroza retractilă.

La palpare, sub piele se percepe o placă indurativă, dură, aderentă, care poate lua aspectul clasic de "placă de beton armat". Diagnosticul se pune numai pe palparea zonei afectate. Pe drept cuvânt s-a spus: "hipodermita se palpează, nu se priveşte" (17).

Edemul este întotdeauna prezent, precedând cu luni şi ani de zile instalarea hipodermitei. Pe fondul acestui edem cronic începe să se producă iniţial infiltraţia (edemul devine dur şi nu mai lasă godeu), după care fibroza. Progresiv se formează placa indurativă localizată în 1/3 inferioară a gambei, pe faţa ei internă. Pe măsură ce timpul trece, consistenţa plăcii infiltrative creşte, luând în fazele tardive un caracter lemnos. Dar şi în formele avansate, în jurul plăcii de hipodermită se găseşte edemul, care de cele mai multe ori maschează prezenţa hipodermitei.

În majoritatea cazurilor hipodermita este unilaterală (ca şi varicele) şi numai în rare cazuri este bilaterală, dar inegală şi asimetrică.

Stadiile evolutive ale hipodermitelor flebopatice (17)

- stadiul acut constituie 10% din cazuri unde, pe fondul unui flebedem cronic, începe să apară o organizare fibroasă, edemul devenind dur, aderent, dureros, cu tegumentul de acoperire roşu, cald, întins şi sensibil, presărat pe alocuri cu telangiectazii;
- stadiul subacut sau hipodermita hipertrofică, întâlnită la 32% din cazuri, unde gamba apare de volum mărit, infiltrată şi scleroasă, la palpare observându-se la nivelul hipodermului o placă dură, pe suprafaţa căreia se pot observa depresiuni adânci în formă de "canion" în care se găsesc vene;
- stadiul sclero-atrofic sau de hipodermită retractilă constituie 58% din cazuri, în care zona afectată devine lemnoasă, retractată, dimensiunile gambei în treimea inferioară fiind reduse, în timp ce în partea superioară dimensiunile gambei sunt mult mărite (gamba "în jambon");
- stadiul complicaţiilor (faza tardivă), când, pe fondul unei hipodermite scleroase şi retractile, se dezvoltă ulceraţii dureroase, care se vindecă greu şi au o evoluţie îndelungată.

Clasificarea hipodermitelor flebopatice după aspectul clinic

Din punct de vedere clinic, hipodermitele flebopatice îmbracă aspecte multiple în funcţie de mai mulţi factori.

- *Hipodermita nodulară* constituie numai 4% din cazuri, se manifestă ca un nodul situat în hipoderm, dur şi sensibil la palpare. Sunt forme cu un singur nodul şi altele

Scanned with OKEN Scanner

cu noduli multipli. Este şi o formă clinică particulară: "hipodermita în formă de pară", descrisă de Gerson (58), unde hipodermita este produsă de o singură venă perforantă. În josul perforantei se formează infiltraţia scleroasă, care constituie corpul parei, pe când vena aferentă formează coada.

- *Hipodermita liniară* constituie 2% din cazuri; este descrisă şi sub numele de "cărare perivenoasă", care se formează pe traiectul unei vene aferente unei perforante de reflux care produce stază locală.

- *Hipodermita în placard,* întâlnită în 52% din cazuri, este cea mai frecventă formă de hipodermită. Infiltratul hipodermic are mărimea unui pod de palmă, cu margini rău delimitate şi centrul dur, cu aspect de "bloc de beton armat" (foto 12). De cele mai multe ori leziunea se situează pe partea internă a gambei, sub formă de placă. În cazuri avansate poate interesa întreaga treime inferioară a gambei, luând aspect de manşon. Pe fondul acestei plăci se pot întâlni zone depresibile în care se poate introduce vârful degetului. Este vorba de locul perforantelor insuficiente care au produs staza.

- *Hipodermita infiltrativă difuză,* care interesează o mare parte din gambă, se întâlneşte mai ales la cazurile unde la insuficienţa venoasă se adaugă şi insuficienţa limfatică.

- *Hipodermita în plăci multiple,* unde fiecare placă este produsă de o venă perforantă insuficientă. Cu timpul plăcile confluează între ele şi se instalează o hipodermită în placarde sau în plăci multiple. Se întâlneşte la 10% din cazuri.

- *Hipodermita sclerodermiformă,* descrisă de Gougerot, unde hipodermita are în faza acută aspect obişnuit, dar în faza avansată se produce o scleroză retractilă locală, care seamănă cu o sclerodermie în plăci (foto 13).

- *Hipodermita inelară,* întâlnită în 1-2% din cazuri, a fost descrisă de Martorell, cunoscută şi sub numele de pseudoaynum. Se manifestă ca un inel scleros şi retractil care gâtuie circulaţia venoasă şi limfatică, producând un edem cronic al piciorului.

- *Hipodermita scleroretractilă* constituie 16% din cazuri şi îmbracă mai multe forme clinice:

• hipodermita în şosetă, care cuprinde treimea distală a gambei;

• hipodermita "în pulpă de viţel" sau "în jambon", unde treimea inferioară a gambei este scleroasă şi retractată, cu dispariţia ţesutului adipos şi reducerea dimensiunilor gambei, iar în treimea medie şi superioară este un edem masiv, conformaţia gambei amintind de pulpa de viţel atârnată în măcelării;

• hipodermita cu acrodistrofie retractilă, în care scleroza cea mai intensă este localizată pe dorsul piciorului, producând retracţia dorsală a degetelor, care iau aspectul de "gheară de pasăre" (ce duce la dificultăţi la mers).

- *Hipodermita de tip erizipeloid* este o hipodermită subacută, în care principalul simptom este inflamaţia în placard roşu, ce semnalează un erizipel, dar sub care se palpează placa infiltrativă de hipodermită; se întâlneşte la 3% din cazuri.

Scanned with OKEN Scanner

- *Hipodermita pseudoflebitică* este tot o formă subacută, cu procesul de hipodermită situat pe traseul unei vene, dar cu tegumentul roşu şi cald simulând o tromboflebită varicoasă.

- *Hipodermita flebopatică iatrogenă* are dimensiuni limitate şi apare după sclerozarea unor vene, unde o parte din sclerozant s-a injectat paravenos.

Localizare: la gamba stângă 62% din cazuri, la gamba dreaptă 34%, la ambele gambe 4% (Tragit, 150); pe partea internă şi în treimea inferioară, la 68% din cazuri, în treimea medie la 20%; aspect circular la 8%; pe partea posterioară a gambei la 4%.

Complicaţiile hipodermitei varicoase

Netratată, hipodermita trece din faza acută şi subacută în faza sclero-retractilă, unde leziunile sunt în cea mai mare parte ireversibile.

Eczema iatrogenă se asociază la 8-10% din hipodermite.

Ulcerul varicos pe fond de hipodermită se întâlneşte la 3-4% din hipodermite, având o evoluţie trenantă şi o rezistenţă cu totul deosebită la tratament (17).

- **Diagnosticul hipodermitei flebopatice** este uşor de pus, de cele mai multe ori fiind suficient examenul clinic (palparea zonei afectate). Pentru detalii pot fi efectuate următoarele investigaţii:

- probe pentru circulaţia venoasă;

- probe pentru circulaţia limfatică;

- radiografii pentru leziunile osoase sau depuneri calcare;

- examenul histopatologic care aduce date obiective pentru diagnosticul de hipodermită.

Piesa dată la examenul histologic trebuie să fie recoltată din profunzime, până la aponevroză, căci modificările fundamentale, specifice acestei boli se găsesc în hipoderm. În dermul superficial apar bucle de vase dilatate, cu pereţii hipertrofiaţi şi modificări endoteliale, iar în jur, un infiltrat limfo-histiocitar nespecific şi mari depozite de hemosiderină. Se mai pot găsi vase limfatice dilatate.

La nivelul hipodermului se găsesc modificări variate, în funcţie de etapa evolutivă. În prima fază se găseşte un infiltrat inflamator de tip granulomatos al septurilor lobulilor adipoşi cu necroza acestora (granulomul lipofagic debutant). Progresiv, se produce distrugerea lobulilor adipoşi, în locul lor formându-se chisturi pline cu grăsime; în jurul lor, printre celulele inflamatorii, se găsesc numeroase celule lipofage, cu citoplasma spumoasă. În fazele tardive, ţesutul adipos dispare, fiind înlocuit de scleroză: fibre colagene groase, dens întreţesute, fără nici un fel de celularitate şi cu un infiltrat inflamator discret, situat în jurul rarelor vase care se mai întâlnesc.

- **Diagnosticul diferenţial** se face cu mai multe afecţiuni al căror aspect clinic mimează unele forme clinice de hipodermită.

• Erizipelul, pentru formele acute şi subacute - dar acesta are debut brusc, cu febră şi frison, stare generală alterată, dureri locale şi leziuni locale evocatoare (fără infiltrat dur al hipodermului).

Scanned with OKEN Scanner

• Sindromul posterizipelatos al gambelor (care apare după erizipele netratate sau incorect tratate), dar care debutează cu simptome de erizipel, fără antecedente flebitice şi fără varice, cu gamba edemaţiată şi inflamată, dar fără placă indurativă hipodermică, cu diminuarea edemului în clinostatism.

• Vascularitele nodulare intră în discuţie când apar pe un fond varicos şi atunci când bolnavul prezintă un număr redus de leziuni, cu noduli mari. De cele mai multe ori în hipodermite apar leziuni de tip acut, care involuează spontan, în timp ce leziuni noi apar pe zone indemne.

• Tromboflebita varicoasă este situată pe traseul unei vene, debutează cu fenomene inflamatorii locale şi dureri apreciabile, are aspect de cordon inflamator centrat de o venă superficială.

• Sclerodermia în plăci se confundă cu forma sclerodermiformă de hipodermită. Dar sclerodermia are, de regulă, localizare dermo-hipodermică (deci mai superficială) iar placa are dimensiuni mici, cu trei zone: în centru scleroza de culoare sidefie, apoi un inel roşu, inflamator, iar la periferie un chenar edematos.

• Fleboliţii şi depunerile calcare subcutanate, care sunt de dimensiuni mici, situate subcutanat, dure, bine delimitate şi deseori multiple. Radiografia zonei respective lămureşte diagnosticul.

- **Tratamentul hipodermitei varicoase** este dificil, dar nu imposibil. De regulă, diferitele tratamente aplicate pentru această boală dau rezultate după mai multe luni.

Orice schemă terapeutică trebuie să urmărească trei obiective:

- cauza bolii este insuficienţa cronică venoasă şi orice schemă terapeutică trebuie să înceapă prin combaterea ei;

- substratul patogenetic al bolii este de natură inflamatorie;

- principalele leziuni sunt constituite din fibroză tegumentară.

a. Combaterea stazei venoase se desfăşoară după principiile arătate anterior.

- Clinostatismul este necesar numai la cazurile cu procese inflamatorii importante sau recente şi cu edem masiv.

- Contenţia elastică externă constituie *baza tratamentului acestei boli,* fără ea orice schemă terapeutică fiind sortită eşecului. Sunt de preferat feşile elastice. Primele rezultate apar după 8-10 luni. Se preferă mişcarea sub contenţie elastică, bolnavii trebuind să meargă câteva ore pe zi. După Tragit (150), contenţia elastică singură dă rezultate favorabile la 82,2% din cazuri. Numai după ce gambele şi-au căpătat dimensiunile normale se pot aplica ciorapii elastici. Se aleg ciorapi cu compresie forte, după Van der Molen (97) aceştia trebuind să exercite o compresie de 60-80 mmHg. Ca să dea rezultate bune, contenţia se asociază cu masajul cu pomezi cu hidrocortizon. Se pare că rezultate mai bune se obţin prin contenţie neelastică. De regulă, contenţia trebuie asociată oricărei metode terapeutice aplicate în această boală. Efectuată corect şi timp îndelungat contenţia poate duce la vindecarea hipodermitei flebopatice. În ultimul timp, din ce în ce mai mulţi autori susţin că hipodermita scleroasă

Scanned with OKEN Scanner

flebopatică este totuşi un proces reversibil (121). Mulţi autori recomandă în această afecţiuni utilizarea prelungită a reductorului de edeme. După înlăturarea edemului şi a sclerozei se va hotărî modalitatea de combatere a stazei venoase: cura chirurgicală, sclerozări sau numai contenţie elastică.

- Diureticele se administrează rar, de regulă la cazurile cu edeme mari, în aşa-zisa hipodermită "în pulpă de viţel". Cele mai bune rezultate dă Spironolactona, al cărui efect începe după 3 zile de tratament şi durează încă 7-8 zile după încetarea lui.

- Sclerozarea varicelor este frecvent utilizată la aceste cazuri încă de la început, mai ales la cele cu scleroză tegumentară, unde cura chirurgicală se aplică mai rar. Se aplică cu mai mult succes după ce edemul a fost înlăturat prin clinostatism, contenţie şi diuretice. Sclerozarea se face cu prudenţă, cu doze mici de sclerozant, în şedinţe spaţiate la 8-10 zile şi întotdeauna după sclerozări se aplică faşa elastică (148). După Chatard (17), sclerozarea în hipodermita flebopatică trebuie să respecte mai multe principii:

- primele injecţii se fac la distanţă de placa de hipodermită;
- varicele din placardul de hipodermită se sclerozează ultimele;
- orice reacţie inflamatorie ce apare după sclerozare se tratează intens cu antiinflamatorii nesteroidiene;
- după sclerozarea varicelor se vor aplica feşi elastice timp de 4-5 săptămâni.

Scleroterapia este o metodă foarte utilă, şi după Tragit (150), ar trebui să fie mai larg utilizată deoarece dă rezultate din cele mai bune şi grăbeşte vindecarea.

- Tratamentul balnear prin cure cu ape carbogazoase sau cu ape radonice ameliorează circulaţia de întoarcere şi îmbunătăţeşte oxigenarea ţesuturilor, ducând la resorbţia infiltratului inflamator şi a edemului, dar efectul este mic şi apare după timp îndelungat.

- Flebotonicele se dau în asociaţie cu alte proceduri terapeutice şi au indicaţie în formele cu edeme importante, însoţite de inflamaţie şi infiltraţie scleroasă. Cura este îndelungată şi întotdeauna acest tratament se asociază cu alte proceduri terapeutice. Se obţin rezultate asemănătoare cu cele din ulcerul varicos.

b. Tratamentul antiinflamator este necesar în toate cazurile, dar mai ales în hipodermitele acute şi subacute. După eficacitatea lor, antiinflamatoarele sunt împărţite în 3 clase:

- clasa I: corticosteroizii;
- clasa II: fenilbutazona şi alte antiinflamatoare nesteroidiene;
- clasa III: aspirina, salicilaţii şi colchicina.

Corticosteroizii se utilizează pentru efectele antiinflamatorii şi pentru cele antiscleroase. Cura antiinflamatorie durează în medie 14-20 de zile, pe când cura antisclerogenă durează mai multe luni. Unii autori fac mai multe cure de corticosteroizi de 2-3 luni pe an, între cure bolnavii fiind trataţi cu aspirină, salicilaţi sau colchicină. Se mai utilizează şi infiltraţii locale cu corticosteroizi, în special în formele hipertrofice, o şedinţă la 10 zile, în total 3-4 şedinţe. După o pauză de câteva luni cura poate fi repetată.

Scanned with OKEN Scanner

Fenilbutazona şi celelalte antiinflamatorii nesteroidiene se utilizează mai ales în hipodermitele care se instalează după tromboflebitele superficiale, sau la formele ce se asociază cu flebite varicoase.

Antibioticele au indicaţii limitate şi rolul lor este controversat. Unii autori precum Tragit (150) consideră că triada: corticosteroizi + antibiotice + contenţie elastică este tratamentul de bază al hipodermitei flebopatice. Alţii susţin că nu trebuie administrate antibiotice decât la formele însoţite de fenomene infecţioase: limfangită, erizipel, ulceraţii infectate. Antibioticele se mai prescriu ca tratament "de acoperire" în cursul curei de corticosteroizi, mai ales în formele acute şi subacute.

c. Medicaţia antiscleroasă

- Corticoterapia generală şi locală, pe lângă efectele antiinflamatoare, are şi acţiune antiscleroasă, mai ales atunci când se administrează în cură prelungită.
- Colchicina în cură îndelungată are şi ea efecte antiscleroase.
- Vitamina E, în cură de 3-4 săptămâni, 4 cure pe an.
- Piascledine, în cură de 6-8 săptămâni, 3-4 cure pe an, cu efecte bune.

Toate medicamentele cu acţiune antiscleroasă se asociază cu contenţia elastică.

- Fizioterapia are o largă utilizare în combaterea sclerozei:

- ultrasunetele asociate cu aplicaţii de unguent cu hidrocortizon o şedinţă pe zi, în cură de 10 şedinţe, care se repetă la 6-8 săptămâni, cel puţin 3 cure pe an;

- ionizări iodo-salicilice sau cu hialuronidază: dau după Gerson (58) rezultate satisfăcătoare; ele trebuie să fie administrate în cure repetate (3-4 pe an), cel mai bine alternând cu şedinţele de ultrasunete;

- kinesiterapia acţionează atât asupra circulaţiei de întoarcere, cât şi asupra hipodermosclerozei. În acest sens se indică mersul pe jos (sub contenţie elastică), 2-3 ore pe zi, precedat de masaj şi urmat de hidroterapie. Gimnastica medicală se face cel puţin de 2 ori pe zi: dimineaţa şi după sfârşitul orelor de muncă. Înainte de culcare se face întotdeauna masaj, începând de la vârful degetelor cu urcare progresivă către rădăcina membrului afectat. Înotul combină mişcarea cu hidroterapia şi dă rezultate din cele mai bune atunci când se combină cu alte proceduri terapeutice (11);

- Dietoterapia se impune la toate persoanele cu surplus ponderal, scăderea în greutate influenţând favorabil evoluţia hipodermitei.

d. Tratamentul chirurgical se adresează atât varicelor insuficiente, cât şi hipodermosclerozei.

- Tratamentul chirurgical al hipodermitei (hipodermectomia) se face numai în servicii profilate pe acest tratament şi are indicaţii în cazurile avansate, cu plăci de consistenţă lemnoasă. Concomitent cu înlăturarea plăcii se face şi fasciotomie, cu ligaturarea subaponevrotică a perforantelor insuficiente. Dacă placa are dimensiuni limitate se face sutura tegumentului, dar dacă este mare, cu tegumentul aderent, se aplică grefe cutanate. În unele cazuri se poate efectua operaţia Thomson, în care lamboul cutanat edemaţiat şi scleros este incizat şi inserat în masa musculară a

Scanned with OKEN Scanner

gambei (Figura 82). După Targit (150), tratamentul chirurgical aplicat corect dă rezultate bune la 88% din cazuri. După operaţie contenţia elastică este obligatorie pentru toată viaţa. Recidive apar totuşi la 8-10% din cazuri în următorii ani. O indicaţie mai rară, dar deosebit de eficientă a tratamentului chirurgical, este ulcerul varicos apărut pe hipodermită flebopatică. La aceste cazuri se ridică concomitent atât ulcerul cât şi hipodermita, după care se aplică grefe.

Operaţia Thompson (secţiune prin gambă)

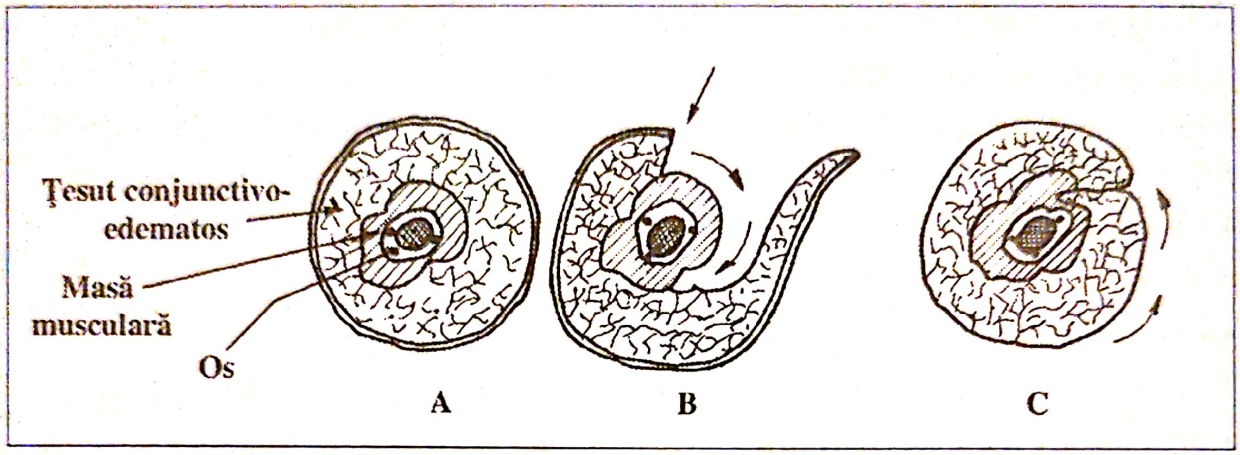


Figura 82. A. Secţiune transversală prin gamba edemaţiată; B. Desfacerea lamboului cutanat; C. Înfundarea lamboului în masa musculară

- Tratamentul chirurgical al varicelor se face la cazurile cu varice decompensate ale celor două safene. Când gamba este inflamată se face un stripping scurt (rezecţia safenei de la genunchi până la crosă). Restul varicelor sunt sclerozate. La alte cazuri se poate asocia hipodermectomia cu rezecţia pachetelor varicoase şi cu ligatura perforantelor, atunci când ele sunt insuficiente. În cazul asociaţiei insuficienţei safenelor cu hipodermita, după Vigoni (158), se obţin rezultate bune numai la 71% din cazuri.

Prevenirea hipodermitei flebopatice este cea a insuficienţei cronice venoase.

VII. Atrofia albă Milian (capilarita atrofiantă şi sclerozantă)

Date generale

Manifestare a insuficienţei cronice venoase, atrofia albă Milian este caracterizată prin plăci atrofice şi sclerotice, alb-sidefii, situate în treimea inferioară a gambelor, având ca substrat histologic capilarita atrofiantă şi sclerozantă.

A fost descrisă în 1929 de Milian, care i-a atribuit o etiologie sifilitică. În 1936 Gougerot i-a demonstrat originea vasculară şi a arătat că leziunile cutanate se datorează unor capilarite.

Incidenţa atrofiei albe ca principală leziune din dermatita de stază este de 2-4% din cazuri, dar în asociaţie cu alte leziuni se întâlneşte mult mai frecvent (10-20%).

Scanned with OKEN Scanner

Etiopatogenie

Astăzi este demonstrat că atrofia albă se produce datorită unor tulburări circulatorii induse de staza venoasă prelungită, şi anume trombozarea capilarelor din derm, fenomenul fiind urmat de atrofia şi scleroza interstiţială a pielii. Fenomenul este explicat prin două teorii:

- teoria trombozei eritrocitare a capilarelor;
- teoria manşonului de material fibrinoid endotelial.

Teoria trombozei eritrocitare a capilarelor

Staza venoasă se repercută iniţial asupra capătului venos al capilarului, care devine mai gros, contorsionat, neregulat (Figura 83). În fazele avansate de stază, fluxul sanguin în aceste capilare se opreşte, plasma trece în spaţiul pericapilar, iar vâscozitatea sângelui creşte, producându-se fenomenul de "înnămolire" sau înnoroire, cu formarea de trombi eritrocitari la nivelul capilarelor, care sunt astfel scoase din funcţie. Zona irigată de aceste capilare nu mai este astfel nutrită corespunzător. Lipsa oxigenării duce la dezintegrarea cimentului intercelular şi eliberarea de proteoglicani în spaţiul pericapilar, care stimulează fenomenul de scleroză locală şi, astfel, capilarele sunt înlocuite cu material fibros. Are astfel loc un fenomen lent de necrobioză a ţesuturilor. Când se formează trombusul intracapilar, fluxul sanguin în arteriole este jenat. Se produce iniţial o hiperpulsatilitate arterială care încearcă să învingă blocajul capilar şi apoi un spasm reflex. Dacă spasmul se prelungeşte, atunci, datorită vâscozităţii crescute a sângelui, se produce tromboză şi la nivelul arteriolei. Tromboza arteriolară produce o durere vie locală, urmată de necroza ţesuturilor ischemiate şi formarea unor ulceraţii cutanate, mici, rotunde, foarte dureroase şi rebele la tratament, specifice pentru atrofia albă Milian (115).

Mecanismul apariţiei atrofiei albe Milian

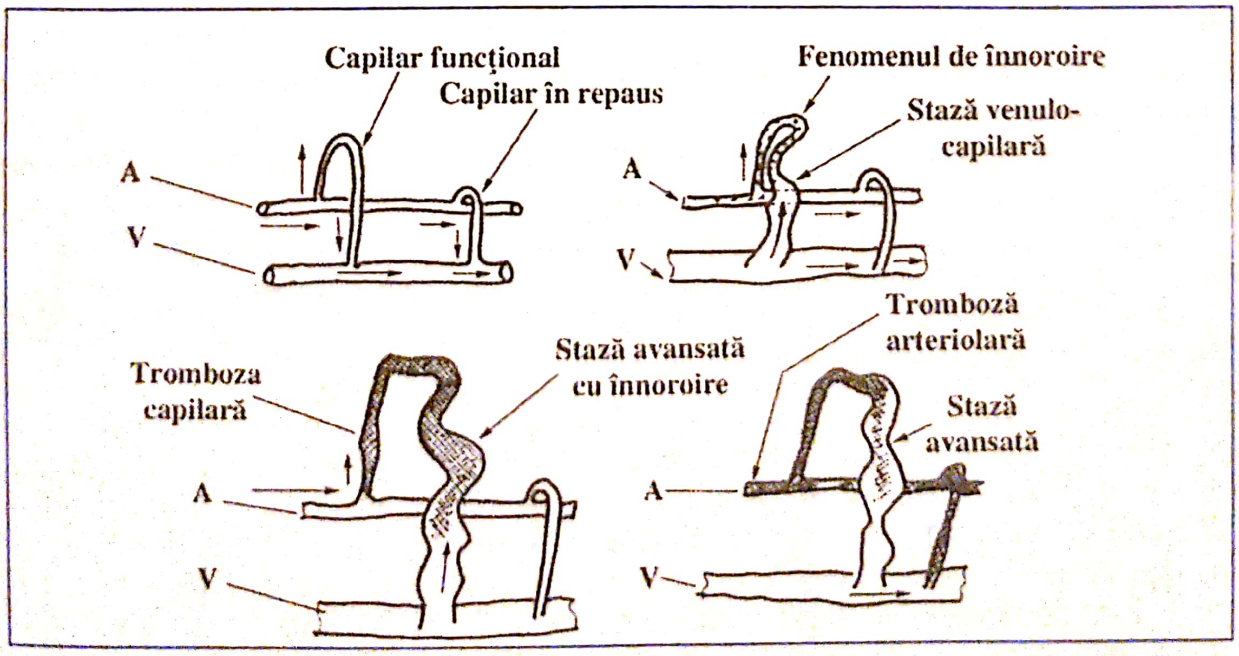


Figura 83.

Scanned with OKEN Scanner

Teoria manşonului de material fibrinoid

Cercetări recente au pus în evidenţă la nivelul capilarelor depozite de material fibrinoid, rolul trombozei eritrocitare a capilarelor fiind negat sau diminuat (Merlen, 95). Materialul fibrinoid ar proveni din degradarea fibrinogenului circulant, din degenerescenţa fibrinoidă a colagenului local sau prin încărcarea capilarului cu mucopolizaharide de origine neprecizată. De ce staza produce numai la unele persoane aceste tromboze capilare nu s-a precizat încă. Degos (91) crede că ar interveni un proces de vascularită, urmat de tromboză locală, anoxie şi atrofo-scleroză. Această teorie are la bază observaţia că există numeroase cazuri de atrofie albă Milian care apar şi în alte afecţiuni în afară de insuficienţa cronică venoasă. După Gay şi colab. (17), ocluzia vaselor prin depozite de fibrină sau material fibrinos este specifică atrofiei albe. Acest fenomen se datorează scăderii activităţii fibrinolitice a sângelui, fenomen indus şi întreţinut de staza venoasă. Manşonul fibrinos este prevalent pericapilar (Fregrell) şi opreşte trecerea oxigenului şi a materialului nutritiv în spaţiul pericapilar, ducând la anoxia tisulară, aceasta la rândul său ducând la apariţia sclerozei interstiţiale a ţesuturilor (54).

Simptomatologie

În atrofia albă Milian întâlnim mai multe tipuri de leziuni cutanate.

Leziunile tipice

• Tipul punctat, în care leziunile apar sub forma unor mici plăci, cu contur neregulat, de culoare alb-sidefie, uşor deprimate, cu diametrul între 5 mm şi 2 cm. Pe suprafaţa lor netedă şi uniformă se găsesc uneori rare telangiectazii sau mici angioame (Kluken) (121). În jur se găseşte un halou inflamator. Unele din aceste plăci sunt prinse într-un stadiu iniţial de aspect eritematos (când sunt dureroase), uneori leziunile căpătând un aspect purpuric. Pe măsură ce trece timpul, centrul plăcii păleşte, devine albicios şi numai la margine se observă aspectul congestiv. Sunt însă şi numeroase leziuni care au de la început un aspect alb-sidefiu, iniţial leziunea fiind punctiformă, după care se produce fenomenul de extindere lentă la periferie. Leziunea poate apărea în piele aparent sănătoasă, dar de cele mai multe ori plăcile se formează pe un fond de dermită ocră, eczemă sau hipodermită. La alte cazuri, concomitent cu atrofia albă în jur apar macule purpurice şi pigmentare. Există forme clinice cu debut acut, unde, pe fondul unui edem cronic al membrelor inferioare, apar dureri spontane, apoi macule purpurice dureroase, unele dintre ele formând mici ulceraţii necrotice, necesitând tratament de urgenţă. Numai după ce puseul acut s-a liniştit se formează progresiv şi leziunile specifice de atrofie albă.

• Tipul în placarde se formează prin confluarea mai multor plăci lenticulare. De multe ori primele leziuni sunt lenticulare, dar pe parcurs, după mai multe luni, ele iau aspectul de placă sau de placarde ovalare, ori cu contur neregulat, cu centrul alb-sidefiu şi chenar eritematos la periferie. Uneori la periferie se găsesc leziuni purpurice sau pigmentare. Placardul este uşor deprimat şi aderent la planurile profunde. La unele cazuri se găsesc la periferie sau la distanţă numeroase leziuni lenticulare de atrofie albă, izolate. Se localizează cel mai frecvent în treimea inferioară a gambei, pe faţa ei internă, dar deseori şi pe dorsul piciorului (115).

Scanned with OKEN Scanner

• Tipul reticulat, în care leziunile sclero-atrofice lenticulare sunt presărate pe o suprafaţă mai mare, şi numai pe alocuri se unesc între ele, totul putând lua aspectul unei reţele dispuse "în coarne de cerb".

• Tipul difuz, în care plăcile mici de atrofie albă sunt localizate la distanţă unele de altele, fără nici o ordine, numărul lor fiind variabil de la caz la caz.

Ulcerul de gambă apărut pe atrofia albă are câteva caracteristici (Pampex, 109):

- este precedat de dureri foarte mari ce durează 2-3 zile (faza hiperalgică);
- are dimensiuni mici;
- este superficial şi are caracter necrotic;
- este extrem de dureros (ca ulcerele arteriale);
- se vindecă foarte încet, dovedind originea sa ischemică.

Apariţia ulcerului este precedată de o durere vie care este localizată pe zona viitorului ulcer. Apoi apare un punct de necroză cutanată înconjurată de un chenar inflamator. Fundul ulcerului este plat, acoperit de ţesuturi sfacelate. Prezintă rar şi numai în fazele tardive burgeoni de vascularizaţie. Situarea lui pe un placard de atrofie albă îi stabileşte originea.

Zona afectată de atrofia albă este deosebit de fragilă şi deseori formează ulceraţii după traumatisme minore. Dar ulceraţiile cele mai importante apar în mod spontan prin tromboze capilare sau arteriolare. Cele ce apar prin tromboze capilare au o evoluţie şi o simptomatologie asemănătoare cu a ulcerului varicos. Cele ce apar prin tromboze arteriolare au o simptomatologie asemănătoare ulcerelor arteriale: dureri mari, permanente, chinuitoare, amplificate de repaus şi deosebit de rezistente la tratament. După Van der Molen (97), aproximativ 9% din ulcerele varicoase se dezvoltă pe leziuni de atrofie albă Milian. Caracteristic pentru atrofia albă este faptul că sunt şi forme care se instalează lent, (uneori în decurs de mai mulţi ani), în piele sănătoasă şi nu este precedată de dermite, hipodermite, ulcere sau alte leziuni cutanate. Insuficienţa cronică venoasă, manifestată prin varice şi edem, precede cu ani de zile apariţia atrofiei albe. Debutul bolii este deseori asimptomatic din punct de vedere subiectiv, şi din această cauză ani de zile bolnavii nu-i acordă nici un fel de atenţie. Atrofia albă Milian trebuie să fie diferenţiată de pseudoatrofia albă, care este o cicatrice apărută în urma unei ulceraţii mai vechi, unde procesul scleros interesează şi hipodermul. Este o formă benignă, care nu evoluează niciodată către ulceraţii. Se mai întâlneşte pe tegumentele ce acoperă varice mari, ampulare, unde pielea este deteriorată, atrofică şi decolorată. Există de asemenea o atrofie albă secundară, unde nu există varice şi semne de insuficienţă cronică venoasă, ci alte afecţiuni care pot determina fie obliterări arteriolare, fie fenomene de vascularită, urmate de necrobioza interstiţială, cu formarea unor leziuni de atrofie albă. Astfel de leziuni apar în: arterioscleroză, hipertensiune arterială, diabet zaharat, crioglobulinemie, macroglobulinemie, lupus eritematos sistemic, sclerodermie sistemică, poliartrita reumatoidă (Shornick, 121).

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul pozitiv se face pe:

- Aspectul clinic şi evolutiv al leziunilor evocatoare pentru atrofia albă.

- Examenul histologic, ce arată modificări în funcţie de stadiul evolutiv:

• În stadiul incipient, la nivelul epidermului există o discretă hiperkeratoză, cu acantoză şi spongioză focală. În derm apar zone de necrobioză focală ce se colorează acidofil. Vasele capilare, venulele şi arteriolele au pereţii îngroşaţi, cu lumenul redus (109). Uneori apar zone de necrobioză care se colorează acidofil, iar în jur un infiltrat perivascular sau chiar al pereţilor vasculari, cu limfocite şi histiocite. Unele vase arată în lumenul lor un depozit de material fibrinoid sau trombi eozinofilici. Alte capilare sunt dilatate şi pline cu hematii. Uneori în spaţiul pericapilar se găseşte un material fibrinoid PAS pozitiv.

• În stadiul avansat epidermul este atrofiat, papilele dermice dispărute, în jurul capilarelor se găseşte un infiltrat inflamator bogat care uneori infiltrează şi pereţii vasculari şi le obstruează lumenul. Alte vase sunt obliterate prin trombi din material fibrinoid sau prin eritrocite. Numărul de vase capilare este redus, locul anselor capilare fiind luat de ţesut scleros, care ocupă mare parte din derm. În unele cazuri scleroza dermului se prelungeşte şi în hipoderm. Extravazatele de hematii şi depozitele de hemosiderină marchează originea venoasă a leziunilor (109). Specifică pentru atrofia albă este prezenţa de mucopolizaharide, de material PAS pozitiv şi material diastazo-rezistent în pereţii vasculari şi zonele pericapilare. La periferia placardului numărul de capilare este mai mare, dar şi aici se observă capilare dilatate, cu contur distorsionat, cu endoteliul hipertrofiat şi cu lumenul pe cale de trombozare.

- Capilaroscopia intravitală arată în centrul plăcii de atrofie absenţa buclelor capilare, realizând o zonă cu vascularizaţie minimă. Uneori se găsesc bucle capilare, la distanţă unele de altele, dispuse anarhic, mici, scurte, cu aspect de "măciucă", luând configuraţia de mici angioame. În alte zone capilarele sunt lungi, răsucite "în toartă de coş", cu aspect de "megacapilare" sau de "dolicomegacapilare". Uneori se observă pete cianotice care sunt. venule dilatate (115). La marginea plăcii de atrofie albă capilarele sunt mai dense, ansele fiind dispuse pe mai multe planuri, printre ele găsindu-se şi megacapilare. Unele sunt neocapilare, ce nu au o membrană bazală continuă, cu o fragilitate extremă şi cu o permeabilitate exagerată: celulele lor endoteliale nu se intrică între ele şi nu sunt protejate de membrana bazală sau de un manşon perivascular format din proteoglicani (159). În aceste condiţii permeabilitatea capilarului este foarte crescută, lichidele părăsesc capilarul şi vâscozitatea sângelui creşte de 40 de ori faţă de normal, favorizând formarea trombozei.

- Imunofluorescenţa. După Schroter (121), prin imunofluorescenţă directă, în pereţii vaselor dermice se evidenţiază depozite de imunoglobuline: IgA, IgG şi IgM, precum şi fracţiuni ale complementului (C_1 şi C_3), properdină şi fibrinogen. Toate datele de mai sus pledează pentru teoria imunologică a atrofiei albe (115).

- Presiunea transcutanată a oxigenului ($TcPO_2$), care reflectă direct nutriţia cutanată prin măsurarea cantităţii de O_2 din sângele capilar. Se face prin metoda polarigrafică, cu un electrod polarografic de tip Clark, montat pe piele şi încălzit la 44° pentru a

Scanned with OKEN Scanner

produce o hiperemie la locul de aplicaţie. În centrul zonei de atrofie, unde capilaroscopia nu mai evidenţiază decât rare capilare, $TcPO_2$ tinde spre zero, arătând, pe de o parte riscul crescut de apariţie a ulceraţiilor, iar pe de altă parte dificultăţile în vindecarea lor. La periferia plăcii, acolo unde capilaroscopia arată modificări - capilare mai mici - se găseşte o reducere importantă a $TcPO_2$ faţă de martori. Astfel, $TcPO_2$ arată existenţa ischemiei avansate pe plăcile de atrofie albă.

- Microscopia electronică în leziunile incipiente arată la nivelul vaselor depozite de material fibrinoid omogen, PAS pozitiv, care obliterează lumenul. Fenomenul este mai accentuat în vasele din dermul superficial. Urmarea este mortificarea ţesuturilor cu formarea unei cicatrici interstiţiale. Vasele din dermul profund şi cele din hipoderm nu sunt implicate. Leziunile tardive prezintă fenomenul de extravazare a eritrocitelor, cu depozite masive de hemosiderină la nivelul macrofagelor.

Diagnosticul diferenţial

Atrofia albă Milian trebuie deosebită de celelalte leziuni produse de staza venoasă şi de alte afecţiuni însoţite de scleroatrofie.

- De celelalte manifestări ale stazei venoase se diferenţiază uşor. O atenţie deosebită trebuie acordată pseudoatrofiei albe, ce apare la bolnavii cu stază venoasă avansată; unde au existat ulcere varicoase repetate care au lăsat cicatrici ce se pot confunda cu atrofia albă. Este vorba de zone cu cicatrici care prezintă pielea uşor decolorată, retractată pe planurile profunde, dură şi scleroasă (uneori de aspect lemnos). Nu are în jur chenar eritematos sau macule purpurice, iar pe placă nu apar telangiectazii.

- Afecţiuni însoţite de scleroatrofie:

• Sclerodermia în plăci (morfea) are localizare excepţională la gambă (mai frecventă pe alte zone ale suprafeţei cutanate). Debutează ca o placă roşie-liliachie şi care progresiv se albeşte, centrul devine alb-sidefiu, înconjurat de un halou eritemato-edematos. Cu timpul scleroza se accentuează şi se palpează induraţia plăcii, iar pielea este aderentă de straturile subiacente. Leziunea nu se ulcerează niciodată.

• Lichenul scleroatrofic se manifestă sub formă de pete mici, lenticulare, alb-sidefii, atrofice, rotunde, care se grupează mai multe la un loc şi formează o placă ce nu are niciodată un chenar inflamator la periferie.

• Atrofia după injecţii de corticosteroizi, care apare la locul injectării sub forma unei plăci atrofice, cu suprafaţa acoperită de telangiectazii şi care se instalează după mai multe săptămâni de la injectare.

• Maladia Pick-Herxheimer, cu localizare prevalent pe membre, mai ales pe părţile de extensie. Se manifestă prin plăci sau placarde de atrofie, cu epidermul întins şi subţire, prin transparenţa căruia se pot vedea vasele subcutanate. Testul la Borrelia este frecvent pozitiv.

Tratamentul atrofiei albe

Este dificil şi controversat. Diferitele scheme terapeutice diferă în funcţie de forma clinică şi de complicaţii (115).

Scanned with OKEN Scanner

- Forma acută, cu apariţia durerii urmată de leziuni purpurice dureroase, ce au tendinţa de a se ulcera, având în jur un chenar inflamator, necesită tratament de urgenţă. În această fază cel mai eficace tratament este corticoterapia generală. Doza iniţială este de 0,6 mg/kg corp, timp de 3-4 zile, după care se reduce la 0,3 mg/kg corp până ce fenomenele clinice se remit. Din acest moment se administrează 0,15 mg/kg corp încă 13-14 zile. Durerile şi fenomenele inflamatorii cedează în câteva zile, iar dacă intervenţia s-a făcut în timp util se evită apariţia ulceraţiei. Dacă ulceraţia a apărut, corticoterapia opreşte extinderea ei şi durerile chinuitoare dispar. După ce ulceraţiile s-au vindecat se asociază contenţia elastică. La cazurile cu ulceraţii infectate se pot asocia antibiotice, iar la cele foarte dureroase antialgice.

Dacă tratamentul cortizonic a început prea târziu şi s-a format o ulceraţie hiperalgică cu chenar inflamator se pot aplica local pe marginea ulceraţiei creme cu corticosteroizi. După Pampex (109), cremele cu corticoizi sub pansament ocluziv sunt şi mai eficiente. Până la calmarea durerilor bolnavul va fi imobilizat la pat. După ce fenomenele dureroase şi inflamatorii s-au liniştit se aplică feşi elastice şi bolnavul poate să-şi reia activitatea. Aceste ulceraţii instalate după un puseu acut se vindecă în medie după 3 săptămâni. După vindecare se va stabili dacă este necesară cura chirurgicală sau sclerozarea varicelor şi se va acţiona ca atare. În funcţie de rezultatul intervenţiei se va stabili modul de viaţă şi, mai ales, dacă este necesar sau nu să se aplice contenţia elastică.

Tratamentul atrofiei albe complicate cu ulcer

Atrofia albă este o boală de cele mai multe ori asimptomatică. Mulţi autori consideră că numai combaterea stazei venoase este suficientă pentru a opri evoluţia bolii. Alţi autori, printre care citǎm pe Gilliam şi colab. (121), care recunosc că boala se datorează obliterării vaselor cu substanţe fibrinoide şi fibrină, consideră că este necesar, atunci când este asociată cu ulceraţii, un tratament antiagregant şi antitrombozant. În acest sens se utilizează mai multe scheme terapeutice:

- Tratamentul antitrombozant cu heparină în doze mici estre recomandat de Jeton şi Lazarus din 1983 (121). Se recomandă acest tratament mai ales la femeile tinere, unde fenomenul de tromboză este mai frecvent întâlnit. S-a stabilit că dozele mici de heparină au acţiune antitrombotică, scăzând vâscozitatea sângelui. Sunt folosite mai multe scheme:

• Calciparina, 10000 u în 24 de ore, câte 5000 u la 12 ore, în cură ce durează până la 2 luni, adică un interval de timp necesar vindecării ulcerului. Dacă ulcerul persistă peste 2 luni se continuă Calciparina 5000 u s.c. o dată la 3 zile până la vindecare. Heparina acţionează ca anticoagulant, intervenind asupra catalizării ratei cu care antitrombina III (cofactorul heparinic) inactivează trombina şi factorul de coagulare activat X (Xa). În prezenţa heparinei se accelerează inactivarea trombinei de către antitrombina III, precum şi a factorilor de coagulare IX , X, XI şi XII şi a plasminei. În felul acesta e inhibată coagularea.

• Heparina obişnuită se poate utiliza în doze mici i.v., câte 5000 u pe zi sau 10.000 u/ o dată la 2-3 zile, 10 injecţii, apoi 5000 u la 3-4 zile până la vindecare.

- Tratament fibrinolitic, introdus de Flamley şi Chakarabarti, cu Phenformin şi Etilestrenol. Ambele medicamente au efecte de activare a unor enzime care la rândul

Scanned with OKEN Scanner

lor activează plasminogenul de pe endoteliile vasculare. Efectul se observă după o cură de 2-3 luni. Phenforminul se administrează în doză de 150-200 mg pe zi, iar Etilestrenolul în doză de 2-6 mg pe zi, ambele pe cale orală. La formele recidivante se pot face 2-3 cure pe an.

- Tratamentul antiagregant a fost de curând introdus. Se utilizează Prostaglandina E_1, care distruge adenilatciclaza, ducând la creşterea nivelului AMPc, inhibitor al fosfodiesterazei şi a ciclooxigenazei, care opresc sinteza tromboxanului (puternic agregant). Dar prostaglandina se utilizează mai mult experimental şi nu a intrat încă în practica curentă.

- Cu efecte asemănătoare se pot utiliza Ticlopidina şi Piracetamul, care acţionează asupra plachetelor şi inhibă agregarea lor.

- După Sauer (150) cele mai bune rezultate în ulcerul apărut pe atrofia albă Milian se obţin prin asociaţia, pe cale generală, de corticosteroizi şi pentoxifilin (400 mg de 3 ori pe zi) în cură de 6-8 săptămâni. Ameliorarea simptomelor apare la 2 săptămâni de tratament, iar vindecarea se produce după aproximativ două luni.

- Tratamentul cu flebotonice are efecte bune, însă efectul se instalează lent şi cura trebuie să fie îndelungată (Detralex 2 cp pe zi timp de cel puţin două luni).

- Tratamentul chirurgical al varicelor se aplică numai după vindecarea ulcerului în scopul corectării defectelor circulaţiei venoase. Este precedat de tratament cu flebotonice şi aplicarea contenţiei elastice, o pregătire corectă preoperatorie fiind cheia succesului actului operator. Majoritatea cazurilor de atrofie albă se însoţesc de perforante insuficiente, astfel că este necesar, pe lângă rezecţia marilor trunchiuri venoase, să se caute şi aceste perforante şi să se efectueze ligatura lor subfascială.

- Contenţia elastică este considerată de Van der Molen (97) drept tratamentul ideal în formele neevolutive şi necomplicate. Se aplică feşile strâns şi se menţin toată ziua. După 8 săptămâni se obţin rezultate bune: dispar durerile, se produce o revascularizaţie a pielii atrofice (controlată prin capilaroscopie), o ameliorare a culorii plăcii şi o îngroşare a tegumentului.

- Tratamentul preventiv al atrofiei albe este cel al insuficienţei cronice venoase aflate în faza de flebedem: contenţie elastică, flebotonice, sclerozări, tratament chirurgical. Este cea mai eficientă metodă de prevenire, ştiind că atrofia albă apare pe fondul unei insuficienţe venoase îndelung neglijate.

Odată apărută atrofia albă trebuie să fie luate măsuri pentru a evita apariţia complicaţiilor acestei boli, în special a ulcerului cronic de gambă. De la primele semne de apariţie a atrofiei albe trebuie ca bolnavul să aplice în mod corect contenţia elastică cu flebotonice şi, după ce flebedemul s-a resorbit, se va trece la tratamentul varicelor: sclerozări asociate cu contenţie elastică. După tratamentul varicelor bolnavul va fi instruit să aplice contenţie elastică toată viaţa, deoarece atunci când a apărut atrofia albă e semn sigur că circulaţia venoasă profundă este decompensată şi în scurt timp va apare altă manifestare a insuficienţei cronice venoase.

Scanned with OKEN Scanner

VIII. Ulcerul varicos (ulcer cronic venos, ulcus cruris venosum, complex varicos ulcerat)

Date generale

Prin ulcer varicos se înţelege o pierdere de substanţă cutanată care apare pe fond de stază venoasă cronică, fiind produsă prin deficienţe de oxigenare locală şi tulburări de nutriţie, ulceraţie care nu are nici o tendinţă la vindecare spontană, având o evoluţie îndelungată. Este cea mai gravă şi una dintre cele mai frecvente complicaţii ale insuficienţei cronice venoase, iar după Destaing şi Lambert (44), cea mai frecventă boală a aparatului cardiovascular după hipertensiunea arterială. Aceşti autori au denumit ulcerul varicos o "fractură cutanată", deoarece vindecarea lui necesită o perioadă de timp egală cu cea necesară pentru vindecarea unei fracturi osoase (Figura 84). Se întâlneşte la 1-2% din populaţia adultă a ţărilor avansate, constituie 15% din cazurile internate la dermatologie şi 20-25% din zilele de spitalizare în aceste servicii (137). În mod cert este cea mai dificilă problemă a dermatologiei. Din nefericire cea mai mare parte din corpul medical consideră ulcerul varicos o boală nevindecabilă, de care nu merită să te ocupi. În realitate este o boală curabilă, majoritatea cazurilor fiind vindecabile, iar prevenirea recidivelor se poate face cu mult succes. Dar pentru asta este necesară o colaborare perfectă a bolnavului cu medicul şi din partea medicului curant este necesară acumularea unui bagaj de cunoştinţe de flebologie, atât în domeniul investigaţiilor paraclinice, cât şi al metodelor de tratament. Orice ulcer varicos este vindecabil, dar necesită spitalizare îndelungată şi o îngrijire medicală corectă. După Cotenot şi colab. (34), durata medie de spitalizare pentru vindecarea unui ulcer varicos este de 67 de zile, necesitând o cheltuială de 23.485 franci francezi (în 1979). Tehnici de terapie modernă, puse la punct de flebologii francezi, au dovedit că ulcerul varicos se poate vindeca şi prin tratament ambulator, în aceste condiţii vindecarea unui ulcer fiind redusă la 1700 franci (de 13 ori mai puţin decât în spital). După Jantet (81), 1 din 4 bolnavi cu insuficienţă cronică venoasă are ulcer deschis şi necesită îngrijire medicală. După aceste date un bolnav care a făcut ulcer varicos este clientul serviciilor medicale cel puţin 91 de zile pe an. În Anglia cel puţin 100 de persoane anual fac amputaţie pentru ulcere de gambă.

Etiologia ulcerului varicos

Ca şi la celelalte manifestări cutanate ale dermatitei de stază, şi în cazul ulcerului varicos întâlnim trei grupuri de cauze: varice decompensate, sechele de flebită profundă şi displazii venoase decompensate. Nu există nici un fel de criterii clinice sau evolutive care să deosebească cele trei categorii de ulcere între ele. Din punct de vedere al frecvenţei, după origine avem, după Martinet (94), următoarea situaţie: ulcere varicoase 59%, ulcere postflebitice 28%, ulcere displazice 5%, ulcere mixte 8%. După Anning (6), însă, situaţia ar fi total deosebită: ulcere postflebitice 88,6%, ulcere varicoase 18,4% (studiu bazat pe cercetări flebografice). După acest autor, la varicoşi nu apar ulceraţii decât atunci când diferite procese flebitice deteriorează circulaţia venoasă profundă. Pe de altă parte, datele statistice arată că: dintre femeile

Scanned with OKEN Scanner

cu ulcer varicos 30% au avut anterior flebite profunde; 42% din bărbaţi au avut fracturi sau accidente de gambă, 15% flebite postchirurgicale şi 12% procese flebitice recente (81).

Ulcerul de gambă, o fractură cutanată

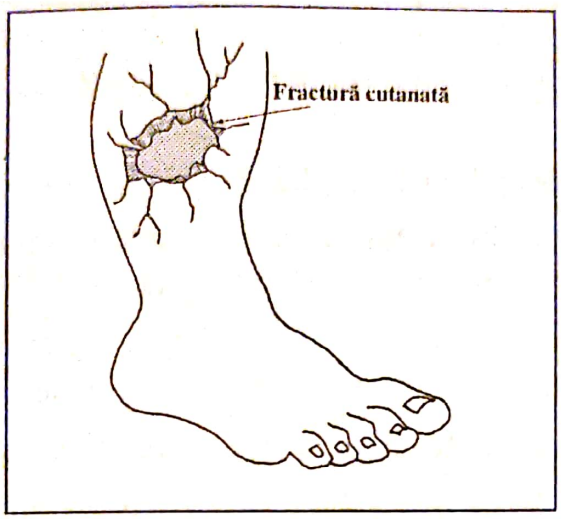


Figura 84.

Ulcerul cronic de gambă apare la intervale variate după flebită: 1% după un an; 14% după 1-5 ani, 9% după 5-10 ani, 62% după 10-20 ani şi 9% după mai mult de 20 de ani (Inniger, Sigg şi Starne, 79).

Vârsta bolnavilor este alt factor care intervine, cu cât bolnavii au o vârstă mai mare creşte şi frecvenţa: 13% din cazuri au sub 50 de ani, 46% între 50 şi 60 ani, 52% peste 60 ani (Buţiu, 22). Vârsta are influenţă şi asupra evoluţiei şi vindecării sub tratament medical: până la 50 de ani vindecarea după 2 luni de tratament se obţine la 80% din cazuri; între 50 şi 70 ani la 70%, iar după 70 de ani la 50% (Cantagrel, 25).

Sexul are de asemenea importanţă: după datele lui Stretzer (139), până la vârsta de 50 de ani 32,9% sunt bărbaţi şi 67,1% femei. După 50 de ani bărbaţii cu ulcer de gambă sunt mai numeroşi decât femeile.

Fiziopatologie

S-au arătat anterior tulburările metabolice induse de staza venoasă. După Krähenbühl (84), principala deficienţă care duce la apariţia ulceraţiilor şi care explică greutăţile apărute pentru vindecarea lor este incapacitatea ţesuturilor de a se oxigena. Este vorba de o anoxie într-o gambă perfect irigată arterial. Cercetările recente au arătat că staza veno-capilară duce la formarea unui manşon fibrinos pericapilar (manşonul lui Fragrell), care împiedică pătrunderea oxigenului din capilarele rămase funcţionale în ţesuturi. După Fragrell (54), acest material ar fi constituit din mucopolizaharide rezultate din descompunerea tecii de proteoglicani. După Browse (19), este vorba de un manşon de fibrină care se instalează datorită unor deficienţe în procesele de fibrinoliză induse de staza venoasă. Un mic traumatism apărut pe acest fond de hipoxie locală duce la apariţia unei ulceraţii cronice, care nu mai are tendinţă la

Scanned with OKEN Scanner

vindecare şi se extinde lent. După Sigg (133) 70% din ulcerele varicoase apar în urma unor traumatisme minore ale gambelor cu stază, traumatism care la gambele normal vascularizate nu are nici un fel de consecinţe.

În plus apare şi tromboza capilarelor produsă de stază, cu scoaterea lor definitivă din funcţie. Când procesul are loc în mod lent se produce fibroză locală, când se instituie în mod brutal apare ulceraţia de tip necrotic. Alteori, pe fondul acestor tulburări de oxigenare, se grefează infecţii sau procese alergice, care, netratate la timp, pot duce la apariţia ulceraţiei.

Alţi factori de risc în ulcerul varicos (Rabary, 117):

- antecedente recente de flebită profundă: ulcerele postflebitice se vindecă mai dificil decât cele varicoase, necesitând tratamente particulare;

- arterioscleroza bolnavului constituie un factor de agravare a ulcerului varicos (caracter dureros, rezistenţa la tratament, recidive frecvente);

- hipertensiunea arterială, prin tendinţa la spasme arteriale, reduce vascularizaţia la nivelul ulcerului şi întârzie cicatrizarea;

- neuropatiile periferice (alcoolice sau diabetice), prin sindromul dureros şi parestezii, modifică simptomatologia obişnuită a ulcerului venos;

- artroza genunchiului şi a piciorului influenţează simptomatologia ulcerului varicos prin două modalităţi: durere la mers şi insuficienţa pompei musculare (dificultăţile la mers datorită artrozei reduc eficienţa pompelor musculare şi accentuează staza).

Împărţirea ulcerelor varicoase după mecanismul de apariţie

- Ulcerul prin capilarită trombozantă şi necrotizantă, cunoscut şi sub numele de "ulcerul cu margini cianotice şi purpurice" al lui Gougerot, în care fenomenele de tromboză capilară au o evoluţie acută. Când tromboza capilară are un caracter subacut apar ulceraţiile cunoscute sub numele de "gangrenă cutanată în plăci superficiale", ca nişte ulcere cu contur geografic şi cu aspect superficial.

- Ulcerul prin capilarită trombozantă şi atrofiantă, cu evoluţie cronică, unde procesul capilar duce mai întâi la instalarea atrofiei albe Milian şi unde un traumatism uşor duce la apariţia unei ulceraţii. Altădată, pe acest fond se produce o decompensare bruscă a circulaţiei venoase, cu tromboze parcelare arteriolare şi cu ulceraţii dureroase, caracteristice.

- Ulcerul pe dermita ocră apare după traumatisme locale, pe un fond de irigaţie capilară deficitară. Este superficial, nedureros şi, dacă nu apar complicaţii, se vindecă relativ uşor.

- Ulcerul varicos cu componentă alergică apare după o sensibilizare locală manifestată prin eczemă acută, unde bolnavul îşi produce ulceraţii locale prin scărpinat. De cele mai multe ori menţinerea alergiei şi suprainfecţia duc la extinderea acestor ulcere. Caracteristic pentru aceste ulcere este faptul că sunt multiple, de mărimi variabile, sunt superficiale şi au un contur neregulat, iar în jur eczemă.

Scanned with OKEN Scanner

- Ulcerul prin trombozarea unor vene intradermice (superficiale). Deseori unele dintre venele intradermice apărute în insuficienţa cronică venoasă se trombozează. De cele mai multe ori şi trombusul se resoarbe (în mod spontan sau după tratament) şi totul intră în normal. Sunt însă şi cazuri unde procesul de fibrinoliză declanşat de procesul trombotic duce la necrozarea peretelui venos şi a tegumentului, apărând o ulceraţie mică prin care se elimină sânge închegat. Staza venoasă întârzie cicatrizarea acestei mici pierderi de substanţă şi ulceraţia se întinde luând aspectul clasic de ulcer varicos. Este un ulcer mic situat de regulă pe alte zone decât pe zona obişnuită a ulcerului varicos.

- Ulcerul varicos prevalent infecţios începe printr-o mică plagă (traumatism, alergie) sau printr-un punct infecţios (piodermită), care, pe fondul stazei venoase, evoluează rapid şi se extinde în suprafaţă şi adâncime. Are fundul acoperit de puroi şi ţesuturi sfacelate, iar marginile roşii şi edematiate. Este dureros şi se poate însoţi de limfangită şi adenopatie regională. Din plagă se pot izola diverşi agenţi patogeni: streptococ, stafilococ, colibacili, proteus, piocianic etc.

- Ulcerul pe hipodermită flebopatică apare mai ales după traumatisme, dar şi după sensibilizare locală şi infecţii. Are margini tăiate drept şi adânci, iar fundul scleros, nevascularizat, cu o rezistenţă deosebită la tratament.

- Ulcerul pe cicatricea unor plăgi mai vechi apare de cele mai multe ori după traumatisme, are fundul şi marginile scleroase şi se vindecă foarte încet.

- Ulcerul prin tromboză arterială apare la persoane cu hipertensiune arterială şi arterioscleroză. Debutează prin dureri mari, uneori insuportabile, cu localizare neobişnuită şi rezistenţă la tratament. După câteva zile, în zona dureroasă apare un sfacel, care, după eliminare, lasă local o ulceraţie cu următoarele caractere: este mică, rotundă, cu fundul acoperit de sfaceluri, foarte dureroasă şi care se vindecă foarte încet (câteva luni).

- Ulcerul varicos produs prin insuficienţa de vene perforante este forma cea mai frecventă de ulcer varicos (156). Cel mai des apare prin decompensarea perforantelor Cockett (situate în treimea inferioară a gambei, pe partea ei internă), adică în zona în care se localizează majoritatea ulcerelor varicoase. De regulă ulcerul se însoţeşte de o venă denumită "vena nutritivă", produsă prin refluarea sângelui prin perforanta insuficientă, iar staza indusă de această venă produce la rândul ei ulcerul varicos.

- Ulcerul prin şunt arterio-venos se întâlneşte mai rar, fiind produs de o fistulă arterio-venoasă posttraumatică sau congenitală. Este situat în partea declivă (distal) faţă de fistulă. Se datorează ischemiei locale. Sângele ce vine prin arteră pătrunde prin fistulă în sistemul venos, astfel că în porţiunea distală a gambei apare ischemie. Un mic traumatism local şi se instalează ulceraţia. Originea acestor cazuri se depistează prin: hiperpulsatilitate, vene turgescente, suflu sistolic local, vene pulsatile, oxigenare de tip arterial a sângelui venos etc.

Manifestările clinice ale ulcerului varicos

Diagnosticul clinic de ulcer varicos este extrem de simplu, asociind o pierdere de substanţă cutanată cu evoluţie cronică, situată în treimea inferioară a gambei, de

Scanned with OKEN Scanner

regulă pe faţa ei internă, asociată cu varice, edem, hiperpigmentaţie şi dermoscleroză. Cu toate acestea, ulcerul varicos prezintă o serie de particularităţi:

- Durerea în ulcerul varicos: majoritatea autorilor susţin că o caracteristică a ulcerului varicos este faptul că acesta nu este dureros (durerea fiind principalul simptom de diferenţiere a lui de ulcerul arterial). După Langeron (86), numai 16% din ulcere sunt complet nedureroase, 27% se însoţesc de dureri moderate periodice şi 57% de dureri permanente. Cauzele durerii sunt multiple:

- staza venoasă (vezi sindromul postflebitic);
- componenta arterială (ulcer mixt);
- prezenţa de capilarite trombozante care produc ischemie locală;
- prezenţa infecţiei;
- alergia la medicaţia locală;
- componenta neurologică (nevrită periferică postflebitică sau algodistrofia postflebitică, întâlnită la 3,6% din sechelele de flebită profundă).

Durerea prezintă aspecte clinice variate: permanentă, periodică, ritmată de mers (de tip claudicaţie intermitentă), în crize (crampe musculare dureroase), sub formă de durere difuză asociată cu senzaţia de gambe grele, ritmată de pansamente şi aplicaţii locale de diferite substanţe, sub formă de sindrom cauzalgic (ca în algodistrofia Sudeck).

- Localizarea ulceraţiei în treimea inferioară a gambei, în zona perimaleolară internă se găseşte la 84% din cazuri, 16% având alte localizări (Huriez şi Allart, 78). După Martinet (94), numai 60% se localizează în treimea inferioară a gambei, 30% pe zona maleolară, 6% în treimea medie, iar 3% pe dosul piciorului (Figura 85). În 47% din cazuri ulcerul este localizat la gamba stângă, în 37% la dreapta, bilateral la 16% (Randazzo, 17). După Martinet (94), la stânga se localizează 42,5%, la dreapta 36,5%, iar bilateral 17,5%. Predominenţa gambei stângi se datorează unei compresii intrapelvine a venei iliace de către artera iliacă (sindromul Cockett). Pe partea internă a gambelor se localizează în 48%, pe partea externă 18%, pe ambele părţi 34%. Predominanţa părţii interne se datorează existenţei la acest nivel a majorităţii venelor perforante (perforantele Cockett).

O localizare cu mare semnificaţie este localizarea pe maleolă, apărută după traumatism, întâlnită, după Martinet (94), la 30% din cazuri, forme clinice deosebit de rezistente la tratament.

- Dimensiunea ulcerului are un rol important în vindecare. După diametrul ulceraţiei s-a făcut următoarea clasificare a ulcerelor varicoase:

- ulcere mici, cu diametrul de 0,5-1 cm (foto 14);
- ulcere mijlocii, cu diametrul de 1-4 cm;
- ulcere mari, cu diametrul de 4-10 cm;
- ulcere gigante având diametrul de peste 10 cm (foto 15).

S-a constatat că durata de vindecare a ulcerului este cu atât mai lungă cu cât diametrul ulcerului este mai mare. După Skene (135), diametrul ulceraţiei constituie unul

Scanned with OKEN Scanner

dintre principalii parametri care influenţează durata de vindecare a ulcerului varicos. Astfel, ulcerele mici se vindecă în 2-4 săptămâni, cele mijlocii într-o perioadă dublă faţă de cele mici, ulcerele mari într-o perioadă de 3 ori mai mare, iar cele gigante după o perioadă de timp de 4-6 ori mai lungă decât în ulcerele mici.

Localizarea ulcerului varicos

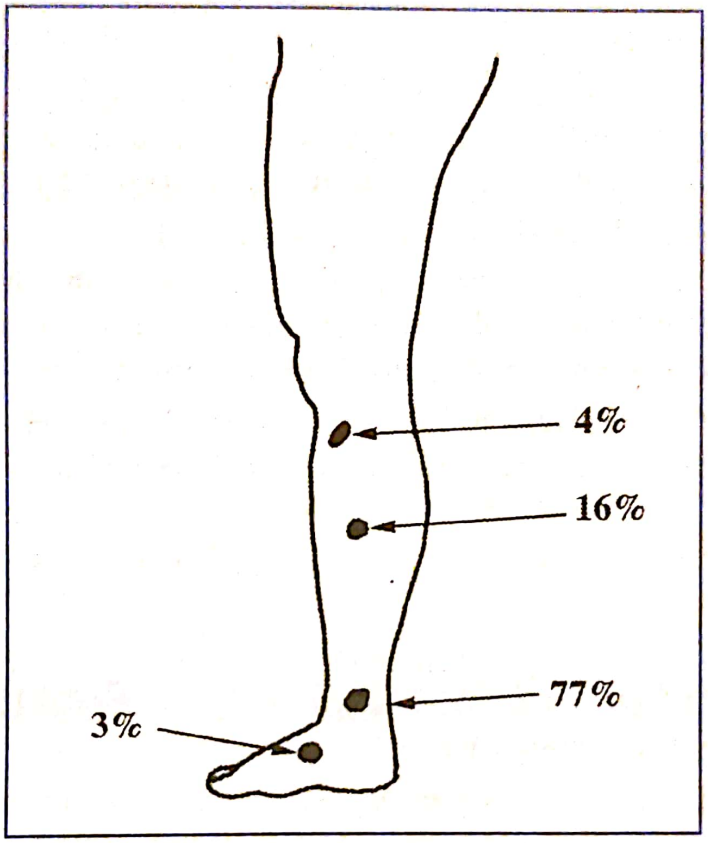


Figura 85 (după Huriez)

- Vechimea ulceraţiei are mare importanţă, deoarece s-a observat că ulcerele recente se vindecă de 2-3 ori mai repede decât cele vechi. Iată de ce Skene şi colab. (135) introduc vechimea ulceraţiei printre factorii de gravitate ai ulcerului varicos. După aceşti autori, în funcţie de vechimea ulceraţiei, ulcerele varicoase se împart astfel:

- ulcere recente, cu o vechime de până la 2 luni;
- ulcere vechi, cu o vechime între 2 luni şi 31 luni şi care se vindecă într-o perioadă de timp dublă faţă de cele recente;
- ulcere foarte vechi, cu o vechime de peste 31 luni şi care se vindecă de 3 ori mai greu decât cele recente.

Din această cauză bolnavii trebuie să fie educaţi să se interneze cât mai repede după deschiderea ulceraţiei, vindecarea obţinându-se într-o perioadă considerabil mai scurtă.

- Marginile ulceraţiei intră în discuţie, deseori evoluţia ulcerului şi mai ales vindecarea lui fiind în funcţie de starea marginii. Deosebim astfel:

Scanned with OKEN Scanner

• ulcere cu margini regulate, netede, superficiale, unde procesul de revascularizare şi de reparare a început şi unde cicatrizarea se va obţine uşor;

• ulcere cu margini scleroase, îngroşate, tăiate drept şi adânc, unde există o slabă tendinţă la vindecare şi unde evoluţia va fi îndelungată;

• ulcere cu chenar eritematos şi edematiat, cu fundul acoperit de sfaceluri şi necroză, dureros şi în extensie rapidă, suprainfectat cu agenţi patogeni;

• ulcere cu margini cianotice şi purpurice, cu contur neregulat ("zdrenţuit"), dureros şi cu fundul necrotic, produs prin procese de capilarită trombozantă şi necrotizantă;

• ulcerul cu margini neregulate, înconjurat de un chenar de vezicule şi veziculo-cruste, de prurit local şi la distanţă, este ulcerul cu componentă alergică, cu sensibilizare la medicaţia aplicată local;

• ulcerul cu contur regulat, pe ale cărui margini se găsesc resturi de tegument necrotizat şi care are fundul acoperit de sfaceluri aderente, este produs prin tromboză arterială; este foarte dureros şi se vindecă deosebit de greu;

• ulcerul cu margini superficiale, netede, regulate, cu pinteni de epitelizare ce pătrund în ulceraţie - este ulcerul a cărui vindecare a început deja şi care va avea o evoluţie scurtă.

- Fundul ulceraţiei are, de asemenea, mare importanţă în aprecierea evoluţiei unui ulcer varicos:

• ulcerul cu fundul profund, cu marginile tăiate drept şi adânci, acoperit de ţesuturi necrotizate, aderente, este ulcerul produs prin tromboza arterială şi care va avea o evoluţie asemănătoare ulcerelor arteriale;

• ulcerul cu fundul acoperit de muguri de vascularizaţie, de culoare roşie, granulat, este un ulcer unde procesul de reparaţie a început şi care va evolua favorabil;

• ulcerul cu fundul acoperit de depozite fibrinoase, uneori de aspect difteroid, este un ulcer în plin proces evolutiv, care se vindecă greu, după o îndelungă perioadă de combatere a stazei venoase şi a consecinţelor ei. Necesită contenţie elastică, flebotonice, uneori antibiotice, şi tratament debridant;

• ulcerul cu fundul acoperit de puroi şi ţesuturi sfacelate, cu miros dezagreabil, este ulcerul suprainfectat, unde se începe cu izolarea agentului patogen şi stabilirea sensibilităţii la antibiotice, după care se va efectua un tratament adecvat;

• ulcerul necrotic, acoperit de o crustă neagră, uscată şi aderentă, extrem de dureros, este produs prin tromboza arterială, fiind dificil de cicatrizat, cu evoluţie îndelungată.

- Forma ulceraţiei este variabilă de la caz la caz. Se deosebesc astfel ulcere rotunde, ulcere ovalare, ulcere polilobate, cu contur geografic sau cu contur complet neregulat.

De regulă ulcerele cu contur neregulat sunt produse prin procese alergice, prin suprainfecţie sau prin capilarita trombozantă şi necrotizantă, necesitând o atenţie deosebită privind atât cauza care le-a produs, tratamentul adecvat factorului cauzal, cât şi factorii care împiedică vindecarea.

Scanned with OKEN Scanner

- Numărul de ulceraţii are de asemenea importanţă. Ulcerul varicos este de regulă singur. În momentul în care apar concomitent sau succesiv mai multe ulceraţii, în mod cert au apărut, pe lângă staza venoasă, şi alţi factori de agravare. Cei mai frecvenţi sunt alergia la medicaţia locală şi suprainfecţia, nu rare fiind cazurile de asociere a celor doi factori.

- Profunzimea ulcerului are o valoare extraordinară în evoluţia unui ulcer varicos. Ulcerele superficiale se vindecă de regulă mult mai uşor decât cele profunde. Acest lucru se datorează pe de o parte faptului că reţeaua vasculară profundă este păstrată şi revascularizarea se poate face uşor, iar pe de altă parte, în ulcerele superficiale, pe fundul ulceraţiei se păstrează resturi de glande sudoripare şi de foliculi pilo-sebacei din care apar în curând insule de epidermizare (Figura 86). Aşa se explică de ce unele ulcere întinse, dar superficiale se vindecă extrem de repede, pe când altele de dimensiuni mici dar profunde se vindecă foarte încet. În cazul ulcerelor profunde, care ajung până la aponevroza superficială, toată reţeaua vasculară dermică este distrusă, revascularizarea ulcerului făcându-se pe baza reţelei subaponevrotice, care trimite din loc în loc câte un vas ce străbate aponevroza. În felul acesta revascularizarea ulcerului se face foarte încet. În plus, ulcerele profunde distrúg complet glandele sudoripare şi foliculii pilo-sebacei, astfel că nu mai apar pe fundul ulceraţiei insule de epitelizare, vindecarea făcându-se "prin alunecare" de la margine, adică prin dezvoltarea epidermului de la periferia ulcerului şi care necesită un timp îndelungat pentru a acoperi toată suprafaţa ulcerului.

Localizarea ulcerului varicos

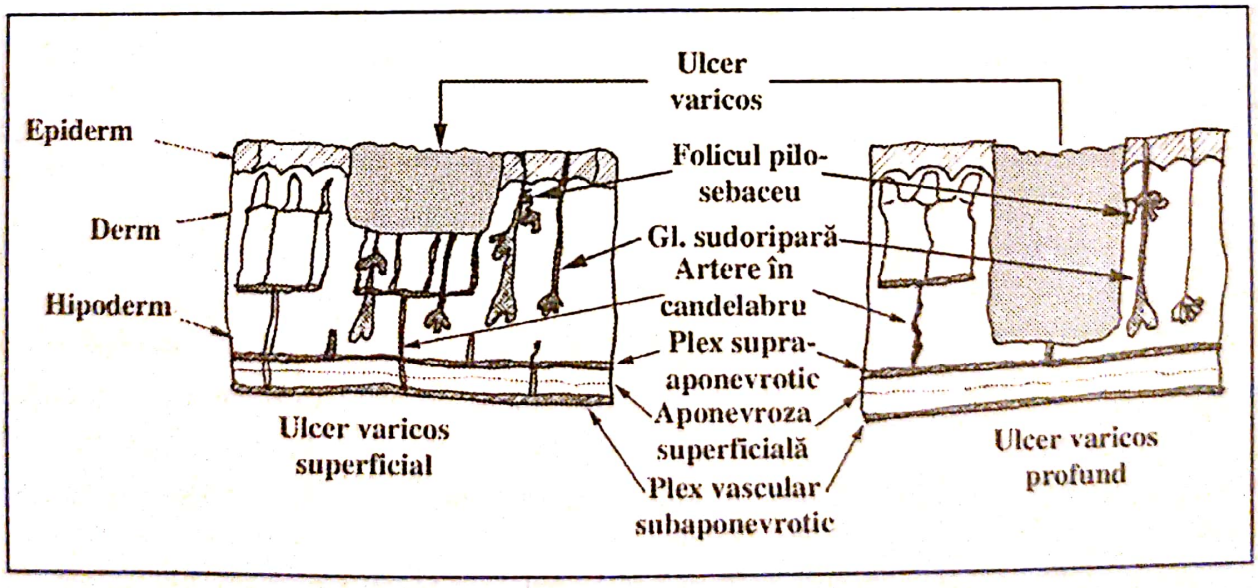


Figura 86
(în ulcerul superficial pe fundul ulceraţiei rămâne o vascularizare bogată şi resturi din epiteliul foliculului pilo-sebaceu şi al glandelor sudoripare)

- Starea tegumentului periulceros. La 95% din cazuri ulcerul varicos apare pe un tegument modificat de staza venoasă şi starea lui are deseori o mare influenţă asupra evoluţiei ulcerului. Pot astfel fi întâlnite multiple situaţii:

Scanned with OKEN Scanner

- ulcere cu tegumentele din jur infiltrate şi scleroase, care au o evoluţie îndelungată, cicatrizându-se foarte încet (33% din ulcerele varicoase);

- ulcere cu margini eczematizate, care nu se vindecă decât după ce eczema s-a liniştit (22% din cazuri);

- ulcere cu tegumentul din jur scuamos sau pigmentat; au o evoluţie bună, cicatrizarea fiind puţin influenţată de starea tegumentului periulceros;

- ulcere dezvoltate pe hipodermită flebopatică, cu fundul scleros şi infiltrat (foto 16), cu vindecare dificilă (22% din cazuri);

- ulcere dezvoltate pe cicatrice, unde vindecarea "prin alunecare" este deosebit de înceată;

- ulcerul apărut pe fond de elefantiazis, se vindecă de asemenea încet, numai după ce o parte din infiltrat s-a resorbit (foto 17);

- ulcerul apărut pe edem simplu are în general o evoluţie bună dacă edemul este tratat corect.

După Zanca (169), tegumentele periulceroase sunt astfel modificate: eczemă la 20% din cazuri, atrofii tegumentare la 20%, hipodermita flebopatică la 14%, dermatita pigmentară şi purpurică la 72%, elefantiazis la 8%. Frecvent mai multe leziuni cutanate sunt asociate la acelaşi bolnav.

Forme de debut ale ulcerului varicos

După modul de debut deosebim (126):

• Prin plagă traumatică pe un fond de stază venoasă. Datorită deteriorării ţesuturilor prin stază venoasă, plaga nu se mai cicatrizează, luând aspectul clasic de ulcer varicos.

• Prin leziuni erozive şi exulceraţii minore apărute prin acţiunea unor feşi elastice incorect aplicate, produse de ciorapi elastici prea strâmţi sau de încălţăminte, prin scărpinat sau alte modalităţi.

• Prin eczematizarea pielii datorită unor medicamente aplicate local pentru combaterea varicelor, a edemului, a durerilor, crampelor sau altor simptome. Eczema produce exulceraţii locale multiple, care, fiind incorect tratate, se extind şi dau ulceraţii.

• Prin infecţii cutanate apărute fie pe staza venoasă, fie pe tegumente în aparenţă normale, dar şi pe plăgi superficiale sau eczematizări.

• Prin capilarită trombozantă, unde ulceraţia este precedată de dureri mari şi leziuni de tip purpuric.

• Prin tromboză arteriolară, care debutează prin dureri locale mari, urmate de instalarea unui sfacel negru, care după eliminare lasă local o ulceraţie cronică.

• Prin tromboza unei vene intradermice, unde prin procesul de fibrinoliză se poate ajunge la necroza tegumentului şi apariţia unei ulceraţii cutanate.

• Prin acţiunea necrotică a unor medicamente aplicate pe piele în scop dezinfectant, cum este Decadermul, care pe mici escoriaţii poate produce necroza de coagulare, cu formarea de ulcere cutanate.

Scanned with OKEN Scanner

Forme clinice de ulcer varicos

Ulcerul varicos are un polimorfism extraordinar, încât se poate spune că nu există două ulcere asemănătoare şi fiecare bolnav face ulcerul său. După Martinet (94), ulcerele varicoase se împart în 4 categorii:

1. Ulcere capilaritice, care au la bază tromboza capilarelor indusă de staza venoasă. Sunt precedate de flebedem, se asociază cu dermatită pigmentară, dar şi cu purpură; se localizează în zona perimaleolară; au un contur neregulat, cu margini "sfâşiate"; sunt dureroase; au la periferie un chenar inflamator sau cianotic şi uneori leziuni purpurice. Procesul este cantonat la nivelul dermului superficial. Sunt cunoscute trei categorii de ulcere capilaritice:

- ulcerul pe dermatită ocră este cel mai frecvent, dar în acelaşi timp şi cel mai banal ulcer varicos;

- ulcerul cu margini cianotice şi purpurice Gougerot, însoţit de dureri mari şi evoluţie acută;

- ulcerul pe atrofie albă Milian, apărut după traumatisme, care nu trebuie să fie confundat cu ulcerul prin tromboză arterială, ce apare uneori pe atrofia albă Milian.

2. Ulcerul superficial are, de regulă, dimensiuni întinse, dar nu se extinde şi în profunzime. Are margini neregulate şi este intens exsudativ. Este produs prin două procese patogenetice: prin eczematizarea tegumentului sau prin suprainfecţia unor leziuni banale apărute pe stază venoasă (excoriaţii, eczemă, plăgi). Ulceraţia interesează atât dermul superficial, cât şi cel mijlociu. Tegumentul din jur este fie eczematizat, fie acoperit de cruste melicerice. Pe ulcer se formează frecvent cruste, acestea putând avea uneori un aspect hematic. Baza ulcerului este de regulă edematoasă. Uneori aceste ulcere se extind rapid în suprafaţă ("ulcere fagedenice"), atât infecţia cât şi eczematizarea uşurând extinderea rapidă a ulcerului. Aceste ulcere pot fi dureroase, dar niciodată nu se întâlneşte durerea din ulcerul capilaritic sau din cel arteritic. Ulcerul fagedenic constituie 5% din ulcerele varicoase şi se întâlneşte mai frecvent la persoane denutrite, debilitate sau cu deficienţe igienice mari. Uneori extinderea ulcerului se face prin necroza tegumentului periulceros, care devine iniţial negru, aderent, uscat şi retractil, dar după aceea se sfacelează şi se elimină, transformându-se într-un ulcer superficial cu margini care au contur geografic.

O altă formă de ulcer superficial este secundară unei tromboze de venă intradermică. Este precedat de o venă superficială dureroasă, apoi de o tromboză locală şi în a treia etapă se instalează ulceraţia.

3. Ulcerul profund este cel mai frecvent ulcer varicos. Interesează dermul şi hipodermul, uneori întinzându-se şi până în zona subaponevrotică, cu denudare de tendoane, aponevroze, fascii sau oase. Au fost împărţite în două categorii: profunde şi mici, profunde şi întinse.

- *Ulcerele profunde şi mici* se împart în două categorii:

• ulcerele maleolare, dezvoltate pe maleolă, cu diametrul mic, rotunde, adânci şi dureroase, ce nu au tendinţă la vindecare, cu evoluţie îndelungată;

Scanned with OKEN Scanner

• ulcerele după tromboză arteriolară, deseori localizate la nivelul piciorului (dar şi pe alte zone), rotunde, adânci, extrem de dureroase, cu vindecare dificilă, apărute la persoane cu arterioscleroză sau cu hipertensiune;

- *Ulcerele profunde şi întinse* sunt şi ele tot de două categorii:

• ulcere profunde şi infectate, cu fundul plin de puroi şi secreţie abundentă, cu margini roşii şi edemaţiate, cu extindere rapidă şi care sunt dureroase;

• ulcerele profunde şi atone sunt ulcere neglijate şi rău tratate, cu evoluţie prelungită, cu fund fibros şi margini drept tăiate, cu rezistenţă deosebită la tratament.

4. Ulcerul necrotic ce apare la persoane în vârstă, unde staza venoasă se asociază cu arterioscleroza. Debutează cu o placă neagră, dură, uscată, aderentă, care se elimină după mai multe săptămâni, lăsând frecvent pe margini resturi de tegument necrotizat. Când se elimină toate sfacelurile se confundă cu ulcerul varicos banal. Este în fond un ulcer arterial care apare pe un fond de insuficienţă cronică venoasă.

Diagnosticul pozitiv al ulcerului varicos

Este relativ uşor şi se pune pe asociaţia următoarelor simptome: ulceraţie cronică a gambelor, varice decompensate funcţional, edeme, pigmentaţie, infiltraţie şi scleroză. Cu toate acestea, frecvent se fac greşeli mari, o serie de ulceraţii cronice de altă origine decât venoasă fiind confundate cu ulcerul varicos. Dificultăţi de diagnostic apar în următoarele situaţii (144):

- Ulcere varicoase cu tegumente total indemne (5-7% din ulcerele varicoase).

- Ulcere postflebitice cu varice minime, uneori abia decelabile, întâlnite la sechele relativ recente de flebită. Ulcerul apare prin staza indusă de câteva perforante incompetente situate în treimea inferioară a gambei, pe faţa ei internă, cu câteva varice accesorii care sunt abia vizibile. La aceste cazuri numai flebografia şi explorarea prin eco-Doppler poate evidenţia perforantele de reflux. Această situaţie se întâlneşte la 25% din cazurile de ulcere postflebitice (62).

- Ulcere varicoase cu varicele superficiale sclerozate sau operate, unde se dezvoltă o reţea reticulară de varice superficiale şi unde nu se mai pot efectua probele clinice ale circulaţiei venoase periferice, atât de utile medicului practician pentru depistarea clinică a insuficienţei cronice venoase. Situaţia este întâlnită la 10-20% din ulcerele varicoase. În această situaţie diagnosticul de insuficienţă este precizat prin eco-Doppler, flebografie sau flebomanometrie.

La cazurile cu diagnostic incert sunt necesare următoarele probe funcţionale: flebografia profundă (care evidenţiază 92% din perforantele insuficiente); termografia (care evidenţiază 94% din venele perforante incontinente); examenul eco-Doppler (care depistează 92% din perforantele insuficiente); flebomanometria dinamică, cu rezultate pozitive la 90% din cazurile cu defecte ale venelor perforante (Muller, 101).

Aceste probe sunt absolut necesare, având în vedere că venele perforante sunt incompetente funcţional la 90% dintre ulcerele varicoase, iar la 82% din cazuri ele se asociază cu o decompensare funcţională şi a circulaţiei venoase profunde (Syrovatka, 143).

Scanned with OKEN Scanner

În plus se impun explorările circulaţiei arteriale (oscilometrie, reografie) pentru a depista o eventuală componentă arterială (întâlnită la 10-20% din ulcerele varicoase); examen bacteriologic pentru a depista o eventuală suprainfecţie; teste alergice pentru a pune în evidenţă eventuale sensibilizări la medicaţia locală; examenul histologic în caz de suspiciune de transformare neoplazică sau de neoplasm ce poate îmbrăca aspectul de ulcer varicos; radiografia gambei pentru a înlătura o osteomielită sau altă afecţiune osoasă; examen neurologic pentru a depista bolile sistemului nervos periferic însoţite de ulceraţii cronice ale gambelor; examene serologice pentru depistarea sifilisului terţiar; examene hematologice pentru a descoperi unele boli de sânge însoţite de ulceraţii ale gambelor; măsurarea tensiunii arteriale pentru a descoperi ulcerele hipertensive etc. (62).

Cea mai mare greşeală care se face de către corpul medical este aceea de a confunda oricare din manifestările cutanate ale insuficienţei cronice venoase cu ulcerul varicos. Deseori sunt trimişi în clinică cu diagnosticul de ulcer varicos bolnavi cu varice şi flebedem, cu sechele postflebitice, cu maladie postflebitică, cu eczemă, purpură, dermoepidermită sau hipodermită flebopatică.

Diagnosticul diferenţial al ulcerului varicos

Este dificil, deoarece după Muller (101) aproximativ 40 de afecţiuni se pot însoţi de ulceraţii cronice la nivelul membrelor inferioare, care simulează ulcerul varicos. Este stabilit că ulcerul varicos constituie aproximativ două treimi din ulcerele de gambă, restul de o treime având o etiologie foarte variată.

Redăm, după Sheps şi Callaway (17), o clasificare a ulcerelor de gambă:

- Ulcere vasculare (87%):

• venoase (64%) - varicoase, postflebitice, prin displazii venoase;

• arteriale (12-17%) - arterită, arterioscleroză, hipertensiune etc.;

• prin leziuni ale vaselor mici (1,2-2,5%) - capilarite, vasculite, colagenoze etc.

- Ulcere infecţioase: streptococice, stafilococice, tuberculoase, leproase etc.;

- Ulcere neuropatice: tabes, polinevrite, siringomielie, sindrom disrafic, mielită transversă, acropatie ulceromutilantă etc.;

- Ulcere hematologice: policitemia vera, talasemia majoră, anemia sferocitară familială, leucemie, trombocitemie;

- Ulcere de origine fizică şi chimică: arsura electrică, arsura chimică, radiodermita etc.;

- Ulcere disglobulinice: crioglobulinemie, macroglobulinemie, mielom multiplu etc.;

- Ulcere colagenozice: sclerodermie sistemică, lupus sistemic, poliartrită reumatoidă etc.;

- Ulcere traumatice: plagă accidentală, plagă de război etc.;

- Ulcere neoplazice: epiteliom spinocelular, melanom malign, sarcom etc.;

- Ulcere de altă cauză: colită ulceroasă, amibiază cutanată, sindrom Cushing, sindrom Werner, sindrom Giaccai, sindrom Hertoghe-Patisaud etc.

Scanned with OKEN Scanner

Intră în discuţie clinică în special (126) o serie întreagă de ulcere vasculare de altă etiologie decât cea venoasă:

❑ **Ulcerul arteritic** poate fi confundat frecvent cu ulcerul varicos, deoarece deseori se asociază cu diferite leziuni cutanate ca în dermatita de stază: eczeme, celulite, parakeratoze, dermatită pigmentară, edeme etc. Leziuni cutanate se găsesc la 11% din arteritele arteriosclerotice, la 22,4% din arteritele diabetice şi la 21% din trombangeita obliterantă. Uneori ulcerul arterial apare pe sechele de flebită profundă sau se asociază cu varice compensate. Diferenţierea de ulcerul varicos se face după următoarele criterii:

- localizarea mai frecventă în treimea medie a gambei (42%) sau a degetelor şi piciorului (38%), în timp ce ulcerul varicos este localizat în 77% din cazuri în treimea inferioară a gambei (Huriez, 78);

- durerea permanentă, atroce, chinuitoare, care însoţeşte ulcerul arteritic, durere accentuată de poziţia orizontală din cursul nopţii şi atenuată de poziţia declivă, pe când ulcerul varicos nu este dureros sau durerea este de scurtă durată şi nu are caracterele ulcerului arterial;

- aspectul ulcerului, care în arterite este aton, avascularizat, deseori cu fundul acoperit de sfaceluri;

- temperatura tegumentului din jurul ulcerului scăzută, ulcerul arterial fiind un "ulcer rece" pe când ulcerul venos este un „ulcer cald";

- lipsa edemului, a infiltraţiei şi a varicelor, tegumentele din jurul ulcerului fiind uscate, cu firele de păr căzute;

- evoluţia îndelungată, vindecarea obţinându-se într-un interval de 10-12 luni (2 luni pentru ulcerul varicos);

- prezenţa claudicaţiei intermitente, cel mai important semn clinic al arteritei obliterante;

- lipsa pulsaţiilor arteriale şi a oscilaţiilor la oscilometrie.

Cu toate acestea, 32% din ulcerele arteriale sunt confundate timp îndelungat cu ulcerele varicoase (12) în special ulcerele arteriale asociate cu insuficienţa venoasă.

❑ **Ulcerul hipertensiv (ulcerul Martorell)** se caracterizează prin:

- prezenţa la persoane tinere, de regulă femei (87,5%);

- persoane care suferă de hipertensiune arterială malignă, rezistentă la hipotensoare (în 50% din cazuri), cu maxima peste 200 mmHg şi minima peste 120 mmHg;

- ulcerul se localizează de regulă pe partea externă a gambei, în zona maleolară;

- este frecvent simetric şi deseori o pată pigmentară precede instalarea ulcerului;

- se asociază cu durere puternică, deseori aceasta având caracter pulsatil;

- hipertensiunea arterială precede întotdeauna instalarea ulcerului;

- rezistenţa la tratamentele obişnuite.

Scanned with OKEN Scanner

❑ **Ulcerul arteriosclerotic:**

- apare la persoane de peste 60 de ani, care prezintă şi alte semne viscerale de arterioscleroză;
- debutează ca o mică plagă traumatică ce nu are tendinţă la vindecare, având o evoluţie îndelungată;
- ulcerul se găseşte pe un tegument sănătos (nu este precedat sau însoţit de alte leziuni cutanate);
- ulcerul este profund, cu margini tăiate drept şi fundul uscat, aton, lipsit de vascularizaţie;
- se localizează cel mai frecvent pe faţa anterioară a gambei, în treimea ei medie şi pe maleole (locurile cele mai expuse la traume);
- ulcerul este dureros, mai ales în cursul nopţii, durere rezistentă la antialgice;
- oscilometria membrelor inferioare arată valori normale.

❑ **Angiodermita necrotică Colomb** este o formă specială de ulcer arteriosclerotic, considerat de unii autori drept "infarct cutanat", fiind produs printr-o tromboză arteriolară ce are un caracter extensiv. Ar constitui, după Peirone, 6% din ulcerele de gambă. Are următoarele caractere (121):

- debutează ca o placă de gangrenă cutanată uscată, care se extinde uşor, "ca o pată de cerneală pe sugativă";
- apare la persoane în vârstă ce suferă de arterioscleroză, hipertensiune arterială sau afecţiuni cardiace;
- necroza cutanată este precedată de un aspect livedoid al gambei sau de leziuni purpurice dureroase;
- după câteva săptămâni placa necrotică se elimină, lăsând local o ulceraţie cu contur geografic, pe marginile căreia se mai găsesc resturi de tegument sfacelat (foto 18);
- leziunea se însoţeşte de durere mare, aceasta persistând pe întreaga durată de evoluţie a bolii. Este o durere atroce, uneori insuportabilă, chinuitoare, rezistentă la toate tratamentele. Durerea este exacerbată de atingeri, de mişcare şi curenţi de aer, asociindu-se cu stare de anxietate, agitaţie şi irascibilitate;
- localizarea cea mai frecventă este pe partea laterală a gambei;
- ulceraţia are o evoluţie îndelungată (ca toate ulcerele arteriale), vindecându-se după luni şi ani de tratament;
- boala se întâlneşte mai frecvent la femei (74-87%), în vârstă (media de vârstă este de 70 de ani), cu antecedente arteriosclerotice şi leziuni viscerale date de arterioscleroză;
- oscilometria este normală (dar poate să aibă şi valori reduse);
- histologic se găsesc leziuni de arteriolită obliterativă.

❑ **Ulcerul din vascularitele alergice** se întâlneşte în până la 70% din cazurile cu vascularite cutanate.

Scanned with OKEN Scanner

- se asociază cu leziunile de vascularită alergică situate pe alte zone cutanate (purpură, noduli, vezicule, bule, zone necrotice);
- debutul este întotdeauna prin leziuni cutanate de tip vascularită, după care progresiv se instalează ulceraţia cronică;
- există prezenţi factori etiologici ai vascularitelor;
- se asociază cu fenomene generale variate;
- histologia arată la marginea ulcerului leziuni de vascularită;
- imunofluorescenţa pune în evidenţă depozite de imunoglobuline la nivelul pereţilor arteriali.

❑ **Ulcerul din crioglobulinemie şi macroglobulinemie** este întâlnit la 20-30% din cazurile cu crioglobulinemie:

- este însoţit de erupţie purpurică sau plăci necrotice;
- erupţia cutanată este declanşată de expunerea la frig;
- primele leziuni sunt de capilarită trombozantă şi necrotică, cu ulceraţii superficiale care se extind lent;
- în sângele bolnavilor se evidenţiază crioglobuline şi macroglobuline;
- în sezonul cald leziunile se vindecă spontan şi reapar în sezonul rece;
- se asociază cu alte manifestări clinice ale crioglobulinemiilor sau macroglobulinemiilor.

❑ **Ulcerele din sindromul Raynaud**

- au localizare mai ales la vârful degetelor, mai rar maleolar;
- se asociază cu fenomene acroasfixice ce evoluează în trei etape: asfixică, cianotică, eritrozică;
- ulceraţiile sunt deosebit de dureroase, durerea fiind mai accentuată de expunerea la frig, umiditate şi curenţi de aer;
- se dovedesc rezistente la tratament;
- se asociază cu alte simptome care determină instalarea sindromului Raynaud.

❑ **Ulcerul sclerodermic** este întâlnit la 11% din sclerodermiile sistemice.

- apare în faze avansate ale sclerodermiei;
- se localizează în zonele maleolare;
- se instalează după traumatisme locale;
- se însoţeşte de modificări ale constantelor biologice care arată o reactivare a sclerodermiei;
- ulcerul se vindecă prin medicaţie adresată sclerodermiei;
- ulcerul se însoţeşte de durere vie, persistentă, rezistentă la antialgice;
- la 10% din cazuri se asociază cu calcinoză subcutanată.

Scanned with OKEN Scanner

❑ **Ulcerul din lupusul eritematos** (ulcerul colagenozic), întâlnit în lupusul sistemic, la 5,6% din cazuri, de regulă cazuri neglijate şi tratate incorect. Are următoarele caractere:

- se asociază cu alterarea stării generale, specifice lupusului sistemic;
- se însoţeşte de modificările biologice ale lupusului sistemic;
- se asociază la nivelul tegumentului cu leziuni de tip vascularită;
- se asociază cu alte leziuni cutanate specifice bolii lupice;
- ulcerul este superficial, cu caracter neregulat;
- răspunde prompt la tratamentul cu corticorticoizi pe cale generală, vindecarea fiind relativ uşoară.

❑ **Ulcerul din poliartrita reumatoidă,** această boală fiind asociată cu ulcer cronic de gambă în 8-9% din cazuri. O parte din cazuri se datorează vascularitei sistemice care se asociază poliartritei, alte cazuri sunt produse de corticoterapia sistemică prelungită sau ca efect secundar al citostaticelor (126). În majoritatea cazurilor vindecarea se obţine prin corticoterapie generală. De altfel introducerea tratamentului cu corticoizi al ulcerului varicos a plecat de la rezolvarea pe această cale a ulcerelor din poliartrita reumatoidă.

❑ **Ulcerul capilaritic** apare în cadrul unor purpure de origine capilară:

- este precedat şi însoţit de erupţie purpurică a gambelor, de cele mai multe ori cu zone de capilarită necrotică;
- ulcerul are caracterul ulcerului prin capilarită trombozantă şi necrozantă: este superficial, dureros, cu margini neregulate, cianotice sau eritematoase, care se extinde odată cu puseele de activare a purpurei;
- nu este precedat de varice sau de leziuni specifice dermatitei de stază;
- erupţia apare în special la persoane tinere, fiind precedată de infecţii ale căilor respiratorii superioare sau de consum de medicamente;
- se asociază uneori cu dureri articulare sau dureri abdominale şi răspunde prompt la tratamentul cortizonic.

❑ **Ulcerul din boala emboliei cu cristale de colesterol,** care se manifestă iniţial prin livedo reticular, purpură, noduli hipodermici, leziuni purpurice sau necrotice digitale, gangrene sau sindromul degetelor albastre. Apare după intervenţii chirurgicale pe vasele mari, traumatisme, investigaţii vasculare laborioase (dar şi în mod spontan), la persoane cu ateromatoză (126)

❑ **Ulcerul din sindromul anticorpilor antifosfolipidici,** se manifestă prin livedo de tip vasculitis, urmat de ulceraţii necrotice şi dureroase care sunt precedate sau însoţite de episoade de tromboze venoase sau arteriale. Poate fi afecţiune primară sau secundară unei colagenoze. În 36% din cazuri este precedat de tromboze vasculare sau vascularita leucocitoclazică.

Scanned with OKEN Scanner

❑ **Ulcerul de gambă elefantiazic,** apare în limfedemele din stadiul IV.

Se caracterizează prin:

- edem difuz al membrului afectat;
- organizarea fibroasă de tip lemnos a edemului;
- apariţia pe această gambă de papilomatoză, verucozităţi, parakeratoză, cu formare de pliuri transversale la rădăcina degetelor şi pe dosul picioarelor;
- ulcerul este mic, scleros, aton, nedureros, cu evoluţie cronică;
- are localizare pe zonele expuse la traumatisme.

❑ **Ulcerul din displaziile limfatice congenitale,** unde pe fondul unui limfedem cronic se produc fistule limfatice, prin care se scurg cantităţi mai mici sau mai mari de limfă. În jurul acestor fistule se formează ulceraţii prin care se scurge limfa. Se vindecă prin ligaturarea vaselor limfatice.

❑ **Ulcerul prin factori fizici sau chimici** apare pe o gambă sănătoasă, în mod accidental, dar, fiind prost tratată, plaga nu se mai vindecă; tegumentul din jur este iritat sau eczematizat, uneori scleros; ulcerele au dimensiuni mici, fiind rotunde, ovalare sau polilobate; nu se localizează pe zonele elective pentru ulcerul varicos sau arteritic; are fundul puţin granulat; se vindecă uşor prin tratament adecvat.

❑ **Ulcerul prin radiodermită cronică:**

- apare după mai mulţi ani după radioterapie locală;
- se asociază cu atrofia cutanată, telangiectazii şi discromie;
- nu are localizarea specifică a ulcerului varicos;
- are fundul scleros, aton, fără tendinţa de vindecare;
- nu se asociază cu varice sau cu dermatita de stază;
- nu se rezolvă decât prin excizie-grefă.

❑ **Ulcerele infecţioase** sunt produse prin infecţii streptococice (ectime), stafilococice (furuncul), tuberculoză cutanată, lepră, sifilis etc. (foto 19). Debutează pe o gambă complet sănătoasă, se manifestă în prima fază ca o afecţiune infecţioasă şi numai după mai multe săptămâni capătă aspectul de ulcer cronic, ce poate fi confundat cu ulcerul varicos (126).

Aceste ulcere se caracterizează prin:

- localizare neobişnuită pentru ulcerul varicos;
- lipsă de antecedente flebitice şi a unor manifestări de insuficienţă cronică venoasă;
- lipsa altor manifestări cutanate ale stazei venoase;
- apariţia ulcerului la persoane tinere;
- prezenţa mai multor leziuni de tip piodermită la aceeaşi gambă şi deseori a leziunilor pe ambele gambe;

Scanned with OKEN Scanner

- aspectul trenant al leziunilor, dar care de regulă rămân staţionare şi nu iau niciodată aspectul masiv al ulcerului varicos;

- debutul este întotdeauna semnificativ: ectimă, furuncul, gome tuberculoase, leproase sau sifilitice, lupus ulcerat, sporotrichoză, osteită tuberculoasă a gambei, eritem indurat Bazin, tuberculoză verucoasă etc.;

- probele de laborator: examene bacteriologice sau micologice, reacţiile serologice, examenele histopatologice etc. precizează etiologia ulcerelor infecţioase.

❑ **Ulcerul infecţios produs prin *Pasteurella multocida,*** o bacterie Gram negativă ce se găseşte în saliva de câine şi pisică. Produce ulcere care se dezvoltă pe muşcături de animale. Aceste ulcere se caracterizează prin aspectul necrotic al plăgii, cu evoluţie în profunzime, cu aspect de fasceită necrotizantă şi stări septicemice. Ulcerele denudează tendoane şi fascii. Cedează la tetracicline, cefalosporine de a doua generaţie sau chinolone (121).

❑ **Leishmanioza** poate produce leziuni la gambe, cu aspect de ulceraţie cronică.

❑ **Ulcerul produs de bacilul piocianic** *(Pseudomonas aeruginosa)* poate lua practic aspectul de gangrenă cutanată în plăci superficiale sau de piodermită cutanată cu evoluţie în profunzime.

❑ **Alte infecţii cutanate** (micoze profunde, tularemia, difteria cutanată, boala gheare-lor de pisică) îmbracă aspectul ulceraţiilor cronice, putând să fie confundate cu ulcerul varicos.

❑ **Micobacterioze atipice:** granulomul de piscină *(Mycobacterium marinum),* ulcerul tropical (ulcerul Buruli) dat de *Mycobacterium ulcerans, Mycobacterium fortuitum, Mycobacterium chelonei* etc.

❑ **Ulcerele neurologice** sunt deseori întâlnite, fiind produse de mai multe boli. Aceste ulcere au următoarele caractere:

- au localizare în special distală (plantă, degete, picior);

- nu sunt dureroase şi recidivează repede (datorită scăderii troficităţii tisulare);

- au o evoluţie trenantă, cu slabă tendinţă la vindecare;

- se asociază frecvent cu leziuni osoase, în special de osteoliză şi cu resorbţia unor părţi din oasele piciorului;

- aceste ulcere apar în mai multe afecţiuni ale sistemului nervos:

- secţiuni posttraumatice ale nervilor periferici;

- spina bifida lombară şi alte sindroame disrafice;

- siringomielie (cu disociaţie termo-algezică);

- traumatisme, intervenţii chirurgicale pe măduva spinării sau afecţiuni infecţioase ale măduvei spinării (poliomielită);

- compresii medulare sau radiculare produse prin procese neoplazice (carcinom, boala Paget a oaselor) sau procese infecţioase (morbul Pott);

Scanned with OKEN Scanner

- neuropatie senzitivă de origine etanolică (sindromul Bureau-Barriere) sau acropatia ulcero-mutilantă;

- diabetul zaharat, produce ulceraţii prin neuropatia diabetică, însoţite de artropatie (piciorul diabetic);

- polinevrite toxice (saturnine, arsenicale), metabolice (amiloidoză), inflamatorii (colagenoze) se pot însoţi de ulceraţii distale ale membrelor;

- tabesul dorsal, care este în realitate o meningo-radiculită posterioară sifilitică cu ulceraţii plantare, osteo-artropatie şi simptome evocatoare: dureri fulgurante ale membrelor inferioare, ataxie, ana- şi hipoestezie tactilă, păstrarea sensibilităţii termo-algezice, hiporeflexie achiliană şi rotuliană, semnul Romberg pozitiv, serologia pentru sifilis în sânge şi LCR pozitive.

❑ **Ulcerul neoplazic** este rar (0,4% din ulcerele de gambă). Au fost descrise ulceraţii cronice în: epiteliomul spinocelular, epiteliomul bazocelular, melanomul malign, sarcomul cutanat etc. Neoplasmul poate apărea pe un tegument normal sau pe leziuni preexistente: nev pigmentar, radiodermită cronică, cicatrice cutanată, boala Bowen, lupus eritematos cronic etc. La o parte din cazuri se produce cancerizarea ulcerului varicos (transformare neoplazică).

❑ **Ulcerul pe cicatrice** este rar întâlnit şi frecvent confundat cu ulcerul neoplazic. Este vorba de o ulceraţie cronică ce apare după un traumatism exercitat asupra unei cicatrici cutanate. Datorită vascularizării dificile a zonei cicatriciale, plaga nu mai are tendinţa la vindecare, luând o evoluţie cronică. Astfel de ulceraţii apar după cicatrici de: arsură termică, arsură chimică, radiodermite, plăgi traumatice, lupus eritematos, infecţii cutanate, ulcere cronice de gambă (varicoase sau arteriale) etc.

❑ **Ulcerul hematologic** este cunoscut de medicina clasică, aceasta descriind triada Lombard-Nasta: anemie, splenomegalie, ulcer de gambă. Astăzi se ştie că ulcerul hematologic se poate întâlni într-o serie întreagă de boli hematologice: anemie sferocitară, talasemie (anemia Cooley), anemia falciformă (anemia drepanocitară), policitemia vera (boala Vaquez-Osler), leucemii, anemia pernicioasă, trombopenia, leucopenii prin sensibilizare la medicamente, sindromul Felty (poliartrită cronică evolutivă, leucopenie şi splenomegalie). Ulcerul cronic de gambă are o frecvenţă variabilă de la o boală la alta. Este cel mai frecvent în talasemia major, unde 56% din cazuri fac o dată în viaţă ulcer cronic; în anemia falciformă în 7,5-25,7%; în policitemia vera în 10,3% din cazuri. Este produs prin hipervâscozitate sanguină şi formare de tromboze capilare, urmate de ischemie locală şi ulceraţii.

Ulcerul hematologic are următoarele caractere:

- este un ulcer aton, cu evoluţie cronică şi vindecare dificilă;

- nu granulează şi nu sângerează spontan;

- este un ulcer uscat, care nu exsudează niciodată;

- apare de regulă la persoane tinere, fără leziuni vasculare;

- are frecvent localizare maleolară internă;

Scanned with OKEN Scanner

- are dimensiuni mici;
- debutează prin traumatisme locale;
- ulceraţiile nu sunt dureroase;
- se asociază cu depuneri tegumentare de hemosiderină;
- histologic prezintă o capilarită trombozantă cu eritrocite.

Ulcerul hematologic apare prin două mecanisme: lipsa de oxigenare a ţesuturilor datorită anemiei şi prin tromboza capilară produsă de eritrocite cu defecte structurale, sau prin vâscozitatea crescută a sângelui din policitemie, leucemie, trombocitemie etc.

❑ **Ulcerul de origine endocrină** este rar, puţin cunoscut şi greu de tratat. Din această categorie deosebim:

a. Ulcerul din boala Cushing, de origine endocrină sau iatrogenă. Se manifestă prin facies specific sau "faţă tip lună plină", hipertensiune arterială, atrofie cutanată generalizată, vergeturi, hiperpilozitate, obezitate, osteoporoză, hipergonadism etc. Ulcerul apare după traumatisme pe fondul atrofiei cutanate şi tot din această cauză nu are tendinţă la vindecare, putând lua uneori caracter gigant.

b. Ulcerul din sindromul Klinefelter apare pe fondul unor tulburări specifice: talie înaltă, ginecomastie, hipogenitalism, sterilitate, debilitate mentală, varice hidrostatice ale membrelor inferioare. În apariţia ulcerelor ar interveni insuficienţa androgenică a acestor bolnavi pe de o parte şi staza venoasă pe de altă parte.

❑ **Ulcerul apărut prin maltratarea unor leziuni cutanate banale:** eczemă, lichen plan, granulom inelar etc., unde se aplică preparate sensibilizante (antibiotice), substanţe ce produc necroze cutanate (Decaderm), substanţe iritante (acid tricloracetic, azot lichid, zăpadă carbonică etc.). Se produc leziuni locale ce se pot transforma relativ uşor în ulceraţii cronice şi pot îmbrăca aspecte care să se confunde cu ulcerul varicos.

❑ **Ulcerul din afecţiuni osteo-articulare:** poliartrita cronică evolutivă, boala Paget a oaselor, osteomielita, distrofia fibroasă a oaselor Joffe-Lichenstein, sindroamele aeroosteolitice etc.

❑ **Alte ulceraţii:** din sarcoidele ulceroase, din colita ulceroasă (unde apare pioderma gangrenosum) etc.

În concluzie, trebuie să subliniem etiologia variată a ulcerului de gambă, de unde necesitatea explorării complexe a acestor cazuri, la care putem depista cele mai variate afecţiuni generale ignorate până atunci, iar în cazul în care erau cunoscute nu fuseseră implicate drept factor cauzal al ulcerului cronic de gambă.

Evoluţia ulcerului varicos

Ulcerul varicos este o boală cu evoluţie cronică greu vindecabil, necesitând spitalizare îndelungată şi determinând o incapacitate de muncă prelungită. După unele date statistice la 2 luni de spitalizare nu se obţine vindecarea decât la 61% din cazuri, iar

Scanned with OKEN Scanner

după 6 luni de îngrijire 18% din cazuri părăsesc spitalul nevindecaţi (82% vindecaţi). După Cottenot (34), situaţia ar fi următoarea (tabelul 6).

Tabelul 6.

Evoluţia sub tratament a ulcerului varicos

Nr. crt.	Perioada medie de internare	Procentul de vindecare
1.	până la 30 de zile	33%
2.	între 2 şi3 luni	72%
3.	între 3 şi 6 luni	82%
4.	peste 6 luni	91%
5.	rămaşi nevindecaţi după 6 luni	9%

Brami (18) recunoaşte faptul că 8-10% din ulcerele de gambă nu pot fi vindecate niciodată. Sunt şi autori precum Bourde (17), care pledează pentru ideea că ulcerul varicos este o boală vindecabilă, că medicina modernă posedă mijloace de vindecare a majorităţii acestor cazuri, că trebuie combătută ideea că ulcerul varicos este o boală nevindecabilă căreia "n-ai ce-i face". Mai există ideea pesimistă că această boală nu merită să te ocupi de ea, deoarece, chiar dacă ai reuşit să o vindeci, ulcerul recidivează în curând. "Nimic mai fals", zice Bourde (17), mijloacele actuale pot preveni cu succes recidivele dacă sunt bine aplicate, recidiva ulcerului varicos fiind datorată medicului curant care nu s-a priceput sau nu s-a preocupat de aplicarea măsurilor preventive. Se admite astăzi că dacă se iau măsuri adecvate un ulcer varicos nu trebuie să recidiveze mai repede de 4 ani. În felul acesta cea mai mare parte dintre aceşti bolnavi pot duce o viaţă aproape normală.

Cauzele vindecării dificile a ulcerului varicos

Ulcerul varicos se vindecă încet datorită unui număr apreciabil de factori care opresc sau întârzie procesul de epidermizare. Au fost astfel luate în considerare:

- Ritmul lent de multiplicare a celulelor stratului bazal din epiderm. Este cunoscut că o celulă epidermică se reînnoieşte ("turnover epidermic") între 26 şi 42 de zile, că această reînnoire este programată genetic şi nu poate fi influenţată prin mijloace terapeutice. Activitatea medicului s-ar limita la îndepărtarea factorilor care stânjenesc sau împiedică capacitatea de refacere a pielii care este foarte lentă (46). Din această cauză s-a comparat ulcerul de gambă cu "o fractură cutanată" (44), deoarece refacerea pielii ulcerate se face la fel de încet cu a osului care a fost fracturat (staza venoasă prin tromboza capilară reduce ritmul de reînnoire celulară).
- Întinderea ulceraţiei (suprafaţa ulcerului sau mărimea diametrului ulcerului) are importanţă deosebită pentru vindecarea ulcerului varicos. Cornu-Thenard (33) arată că timpul de vindecare al ulcerului în funcţie de diametrul ulceraţiei este următorul (tabelul 7):

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 7.

Nr. crt.	Suprafaţa ulcerului (cm^2)	Timp pentru cicatrizarea a 50% din suprafaţa ulcerului (zile)	Timp total pentru vindecare (zile)
1	2,4	7	22
2	20	12	40
3	40	20	70
4	100 şi peste	30	100 şi peste

După propria experienţă (21) situaţia ar fi mult mai defavorabilă (tabelul 8):

Tabelul 8.

Nr. crt.	Diametrul ulcerului	Vindecări după 45 de zile	Nevindecaţi după 45 de zile
1	1-3 cm	65%	35%
2	3-6 cm	52%	48%
3	6-10 cm	32%	68%
4	Peste 10 cm	15%	85%

După cum se observă nu întotdeauna viteza de vindecare este strâns legată de dimensiunea ulcerului. Sunt ulcere întinse dar superficiale şi care se vindecă relativ repede, pe când uneori există ulcere cu diametrul mic, dar adânci, care pătrund până în hipoderm şi care se vindecă foarte încet (plexurile vasculare dermice sunt distruse şi nu mai există cuiburi de celule epidermice rămase din glandele sudoripare şi foliculii pilosebacei din care să înceapă epitelizarea).

În privinţa vitezei de cicatrizare se constată că în faza iniţială viteza de vindecare este mult mai mare, reducându-se progresiv spre sfârşitul tratamentului (26). Se observă acest lucru comparând timpul de cicatrizare pentru 75% din suprafaţa ulcerului, faţă de restul de 25% (tabelul 9).

Se constată că în general timpul de vindecare a 75% din suprafaţa ulcerului este egal cu timpul necesar vindecării restului de 25%. Deci în ultima parte a internării epidermizarea se face mult mai încet decât în prima parte, viteza de vindecare reducându-se de 2-3 ori. Calculând timpul în care s-au vindecat 75% din suprafaţa ulcerului putem să stabilim cu aproximaţie cât timp mai este necesar pentru vindecarea completă.

- Vechimea ulceraţiei are de asemenea importanţă în vindecarea ulcerului. După observaţiile noastre (21) vindecarea în funcţie de vechimea ulcerului ar fi următoarea (tabelul 10).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 9.

Nr. crt.	Suprafaţa iniţială a ulcerului	Timp de vindecare a 75% din suprafaţa ulcerului (zile)	Timp necesar de vindecare a restului de 25% (zile)
1	2,4 cm^2	10	12
2	20 cm^2	20	20
3	40 cm^2	35	35
4	100 cm^2	50	50

Tabelul 10.

Nr. crt.	Vechimea ulcerului	Vindecări după 45 de zile	Nevindecaţi după 45 de zile
1	până la 6 luni	58%	42%
2	6-12 luni	45%	55%
3	1-2 ani	40%	60%
4	peste 2 ani	21%	79%

Pe de altă parte se observă că la ulcerele cu o vechime sub o lună, după 30 de zile de spitalizare se obţin vindecări la 35,9% din cazuri, la cele cu o vechime până la 6 luni se obţin vindecări după 30 de zile la numai 9,1% din cazuri, iar la cele de peste 3 ani numai la 5,5% din cazuri (Bucur şi Drăguţ, 21).

- Vindecarea ulcerului în funcţie de vârsta bolnavului. Datele acumulate până în prezent arată că ulcerul se vindecă cu atât mai încet cu cât vârsta bolnavului este mai mare (135). După observaţiile noastre corelaţia dintre vârstă şi durata de vindecare este următoarea (tabelul 11):

Tabelul 11.

Nr. crt.	Vârsta bolnavului	Vindecări după 45 de zile de spitalizare	Nevindecaţi după 45 de zile
1	până la 30 ani	75%	25%
2	între 30 şi 50 ani	60%	40%
3	între 50 şi 70 ani	45%	55%
4	peste 70 ani	28%	72%

Iată de ce întotdeauna în aprecierea timpului de cicatrizare trebuie ţinut seama şi de vârsta bolnavului.

Scanned with OKEN Scanner

- Vindecarea în funcţie de stadiul de decompensare a circulaţiei venoase. În ultimii ani o serie de autori, printre care şi Skene (135) arată că un factor care intervine în vindecarea ulcerului este şi stadiul decompensării circulaţiei venoase. Ulcerele produse de varice superficiale decompensate se vindecă mult mai uşor decât ulcerele apărute pe fond de sechele de flebită profundă şi cu evoluţie prelungită.

Factori care intervin în cicatrizarea ulcerului

Înainte de a începe tratamentul unui ulcer varicos se caută prezenţa unor factori de risc asociaţi (15):

- prezenţa unei arteriopatii;
- prezenţa unui diabet zaharat necunoscut până atunci;
- prezenţa unei arterioscleroze sistematizate;
- prezenţa unei flebite profunde ce evoluează în mod latent;
- infecţia ulcerului varicos cu piocianic sau streptococ;
- prezenţa sensibilizării locale la medicaţia topică;
- cancerizarea ulcerului varicos;
- prezenţa unei artropatii flebopatice (a genunchiului sau a gleznei), care scoate din funcţie pompele musculare ale gambei şi coapsei, agravând staza venoasă.

❑ **Infecţia locală** este un factor extrem de controversat. Majoritatea ulcerelor varicoase sunt suprainfectate, menţinerea lor sterilă fiind aproape imposibilă. Din această cauză apar păreri contradictorii privind atitudinea faţă de flora bacteriană din ulcerele varicoase. Sunt autori precum Spier (137) care consideră că infecţia intervine agravant numai la 4% din ulcerele varicoase, pe când alţii, cum este Thivolet, cred că aceasta intervine la 70-75% din cazuri. Din această cauză unii autori, de exemplu Bourde (17) consideră că în privinţa infecţiei trebuie să împărţim cazurile în două părţi: infecţie manifestă şi infecţie latentă (16).

- Infecţia manifestă se întâlneşte la 5-10% din ulcere. Este vorba de ulcere cu margini roşii şi edematiate (aspect erizipelatoid); cu fundul acoperit de sfaceluri şi puroi; cu treneuri limfangitice sau flebite periulceroase: ulcere dureroase, care se extind repede în suprafaţă şi în profunzime şi care prezintă adenopatii, stări febrile, leucocitoză sau alte fenomene infecţioase (foto 20). La toate aceste cazuri trebuie să se introducă antibioterapie generală şi tratament antiseptic şi absorbant local.

- Infecţia latentă se întâlneşte la 60-65% din cazuri, nu se însoţeşte de nici un simptom local care să trădeze infecţia. Prin examene bacteriologice se pun în evidenţă agenţi microbieni patogeni: streptococ, stafilococ, bacil piocianic, bacili Gram negativi etc.

După Ramelet (121), din ulcerele varicoase se izolează următorii agenţi bacterieni:

- stafilococul auriu între 22,4% şi 50%;
- *Pseudomonas aeruginosa* la 10-60%;
- enterobacteriacee la 14-40%;

Scanned with OKEN Scanner

- stafilococul epidermidis la 8-23%;
- streptococul beta-hemolitic la 1-21%.

Culturile sunt sterile numai la 15-20% din cazuri. Deseori din ulceraţii se poate izola şi *Candida albicans* (2,5%), rolul ei în patogenia ulcerului fiind controversat. Interesantă este schimbarea periodică a florei bacteriene a ulcerului pe parcursul evoluţiei bolii. Diferitele tratamente aplicate nu reuşesc să sterilizeze ulceraţia, dar îi schimbă flora, deseori de la o săptămână la alta. Sunt frecvent întâlnite cazuri unde se izolează concomitent mai multe bacterii, implicarea lor în evoluţia ulcerului fiind dificil de apreciat. După unii autori numărul de germeni dezvoltaţi ar avea un rol important: sub 105-106 bacterii pe cm^2 nu ar avea un rol patogen şi nu intervin în cicatrizarea ulcerului. În cazul prezenţei mai multor germeni pot interveni diferite interrelaţii bacteriene nocive. Astfel, stafilococul auriu potenţează toxicitatea tisulară a bacilului Proteus. Alteori apar interrelaţii pozitive: streptococul beta hemolitic inhibă creşterea stafilococului, a piocianicului şi a bacilului Proteus. Asocierea de stafilococ auriu cu piocianic accelerează procesele necrotice (121).

Atitudinea faţă de flora izolată din ulcere este controversată. Cei mai mulţi autori contestă valoarea antibioterapiei generale (se face numai atunci când există manifestări certe de infecţie locală). Dezinfecţia zilnică locală este deseori suficientă pentru a opri exacerbarea acestei flore. Debridarea ulcerului diminuează înmulţirea florei, iar tratamentul absorbant poate duce la dispariţia ei.

Se poate interveni cu antibiotice, spun unii autori, numai la cazurile unde ulcerele se extind, în ciuda tratamentului aplicat, la cazurile cu ulcere dureroase, la ulcerele atone, la cele ce se acoperă de pseudomembrane, la cele cu tegumentele din jur iritate etc. La restul cazurilor simple pansamente antiseptice sau absorbante pot rezolva problema şi înlătură rolul nociv al acestor infecţii (17).

La majoritatea cazurilor este vorba de o infecţie latentă, de prezenţa bacilului în plagă fără a fi vorba de o infecţie adevărată, care să agraveze ulcerul. De multe ori izolarea bacilului piocianic sau a altor bacterii patogene din ulcer nu înseamnă că ulcerul este suprainfectat şi se obţine frecvent dispariţia acestor agenţi din ulceraţie numai prin comprese antiseptice (acid boric, cloramină etc.). Thivolet (146) consideră că putem afirma că un ulcer este infectat numai atunci când se izolează agenţii bacterieni patogeni şi din lichidul extras prin puncţia tegumentului, la 2-3 cm de la marginea ulcerului. În această situaţie tratamentul general cu antibiotice este obligatoriu.

- Profunzimea (adâncimea) ulcerului trebuie să intre întotdeauna în discuţie, ulcerele superficiale, unde se păstrează vascularizaţia profundă a dermului şi resturi din glandele sudoripare şi din foliculii sebacei, se vindecă mult mai repede decât ulcerele profunde, care pătrund până în hipoderm şi unde sunt distruse toate vasele tegumentului, precum şi resturile de celule bazale din anexele pielii (Figura 87). În aceste condiţii epidermizarea se face numai prin "alunecarea" epidermului de la marginea ulcerului către centrul ei, necesitând timp (26).

Scanned with OKEN Scanner

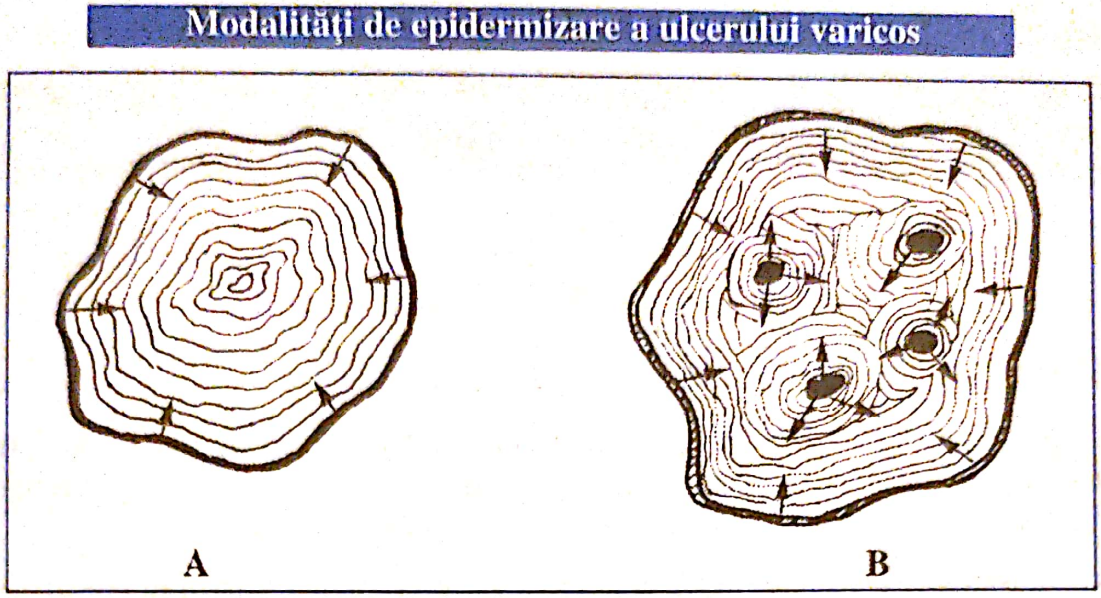


Figura 87. A - epitelizare prin alunecare marginală;
B - epitelizare prin alunecare şi insule multiple

- Hipertensiunea arterială întârzie cicatrizarea ulcerului prin prezenţa spasmului, iar arterioscleroza generală prin ischemie locală.

- Elefantiazisul şi hipodermita flebopatică, prin fenomenul de scleroză locală, îngreunează considerabil vindecarea.

- Diabetul zaharat şi neuropatiile periferice constituie factori care de asemenea întârzie mult cicatrizarea ulcerului.

- Alergia locală la medicaţia aplicată pentru vindecarea ulcerului constituie deseori unul din factorii care nu numai că se opun cicatrizării, dar care participă la extinderea şi agravarea ulceraţiei.

În 1992, Skene şi colab. (135), în urma unor observaţii îndelungate, au ajuns la concluzia că din toţi aceşti factori, 4 au rol esenţial în întârzierea cicatrizării: vârsta bolnavului, suprafaţa ulceraţiei, vechimea ulcerului şi stadiul de decompensare a circulaţiei venoase.

În funcţie de gradul de intensitate a acestor factori se acordă un număr de puncte, iar cu acestea se calculează "indicele de prognostic" al ulcerului varicos sau "indicele Skene". Cu cât scorul este mai mare, cu atât vindecarea se obţine mai greu. Pentru un ulcer cu suprafaţa între 2 şi 4 cm^2 se acordă 1 punct, iar la unul peste 100 cm^2 se acordă 6 puncte. Un ulcer recent primeşte 1 punct, unul vechi 3 puncte. Un bolnav sub 50 de ani are 1 punct, unul peste 80 de ani 3 puncte. Pentru staza venoasă recentă 1 punct, pentru formele cronice 3 puncte. Vindecarea ulcerului după scorul de gravitate se produce astfel (tabelul 12):

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 12.

Nr. crt.	Durata tratamentului	Şansele de vindecare		
		Scor 1-4	Scor 4-6	Scor peste 6
1	Până la 40 zile	69%	54%	17%
2	Până la 80 zile	90%	65%	35%
3	Până la 120 zile	92%	70%	45%

Calcularea "indicelui Skene" la începutul tratamentului este utilă medicului practician deoarece poate aprecia cu oarecare exactitate şansele de vindecare ale bolnavului, precum şi timpul în care se poate obţine cicatrizarea ulcerului.

În realitate numai aproximativ 60% din ulcerele varicoase evoluează în conformitate cu "indicele Skene", la restul de 40% evoluţia fiind diferită deoarece intervin şi alţi factori ce se opun cicatrizării.

După datele personale alergia la medicaţia locală intervine la 20% din cazurile care nu respectă indicele Skene; infecţia ulcerului intervine la 16% dintre aceste cazuri (în special infecţia cu bacil piocianic sau cu streptococ beta hemolitic); profunzimea ulceraţiei are un rol la 15% dintre ulcerele care nu respectă indicele Skene; dermoscleroza şi cicatricile pe care se dezvoltă la aproximativ 14% din aceste cazuri.

În felul acesta evoluţia ulcerului varicos depinde de un grup important de factori a căror importanţă trebuie să fie întotdeauna luată în considerare atunci când se începe tratamentul unui ulcer varicos şi se încearcă elaborarea unui prognostic privind vindecarea lui.

Tratamentul ulcerului varicos

Dificultăţile care apar în tratamentul ulcerului varicos sunt recunoscute de toată lumea, dar în ultimul timp s-au făcut progrese importante atât în tratamentul acestei boli, cât şi în prevenirea recidivelor. Aspurna (11) arată că în etapa actuală s-a ieşit din faza tratamentului dermatologic al ulcerului varicos, intrându-se în perioada angiologică, când în urma unor explorări vasculare se caută mijloacele cele mai adecvate de remediere a tulburărilor vasculare pe care le prezintă bolnavul. Dar complexitatea problemei face ca în terapia ulcerului varicos să fie necesară consultaţia unei echipe multidisciplinare: dermatolog, flebolog, chirurg, internist, balneolog etc.

După Bourde (17), în tratamentul ulcerului varicos trebuie să se ţină seama de următoarele principii:

- tratamentul trebuie să fie etiologic, începând cu înlăturarea stazei venoase, acesta fiind obiectivul principal al schemei terapeutice;

- trebuie limitată aplicarea locală de pomezi, căci nu există nici o pomadă miraculoasă care să vindece rapid ulcerul, din contră, acestea producând frecvent sensibilizări;

Scanned with OKEN Scanner

- bolnavul trebuie instruit să colaboreze cu medicul şi să facă o serie de concesii în privinţa tratamentului (repaus la pat, contenţie elastică, pansamente ritmice şi sterile, regim de viaţă şi muncă etc.);

- trebuie îndepărtată concepţia unor bolnavi că ulcerul varicos este nevindecabil, căci astăzi se recunoaşte că aproape toate ulcerele se pot vindeca;

- vindecarea ulcerului nu este decât o etapă a colaborării medic-bolnav, căci această colaborare trebuie prelungită în vederea prevenirii recidivelor; în acest sens Bourde spune: "a vindeca un ulcer este relativ uşor, a menţine rezultatele este lucrul cel mai greu şi aici stă toată arta şi priceperea medicului" (17).

În tratamentul ulcerului varicos, după Vienne (154), trei principii sunt fundamentale:

- combaterea în permanenţă a stazei venoase (dermatita de stază este o boală "pentru toată viaţa");

- combaterea infecţiei şi evitarea suprainfectării (efectuarea de pansamente sterile) atât timp cât ulcerul rămâne deschis („ca orice plagă chirurgicală");

- evitarea apariţiei sensibilizării la medicaţia locală (nu se aplică antibiotice pe ulcer pentru combaterea infecţiei, nu se aplică substanţe cicatrizante cu capacitate sensibilizantă).

Astăzi, după Hardillier (66), tratamentul ulcerului varicos poate fi împărţit în trei: tratament flebologic, tratament dermatologic şi tratament chirurgical. Înainte de a începe un tratament trebuie să fie precizate următoarele lucruri:

- stabilirea exactă a etiologiei ulcerului şi a mecanismelor de producere;

- starea organelor interne, care menţin şi agravează ulceraţia;

- stabilirea modalităţii de combatere a stazei venoase în cursul efectuării tratamentului;

- măsuri de combatere a infecţiei şi de prevenire a ei;

- starea tegumentelor periulceroase şi modalitatea de îngrijire a lor;

- precizarea dacă bolnavul este sensibilizat la medicaţia locală, pentru a evita eczematizarea gambei cu stază venoasă.

A. Tratamentul flebologic

Are menirea de a anihila staza venoasă şi oricare schemă terapeutică trebuie să înceapă cu el. Nu se începe tratamentul unui ulcer varicos fără a stabili mai întâi modalitatea de a combate staza venoasă la cazul respectiv. Întotdeauna trebuie să fie respectat sloganul: "nu se concepe tratamentul unui ulcer varicos fără a anihila staza venoasă, factorul cauzal principal al bolii". El se împarte în: clinostatism, contenţie elastică, scleroterapia varicelor şi tratamentul cu flebotonice.

A1. Clinostatismul este obligatoriu în tratamentul oricărui ulcer varicos, indiferent de stadiul lui evolutiv. Dacă bolnavul stă la pat, ulcerul varicos se vindecă în 5-8 săptămâni (Ghiţescu, 59). Deoarece acest tratament este foarte costisitor, astăzi el se aplică numai la domiciliu şi în faza iniţială a bolii (până se resoarbe edemul şi se

Scanned with OKEN Scanner

remit fenomenele inflamatorii). Din acest moment se aplică peste pansamentul ulceraţiei contenţie elastică (faşă) şi în această situaţie bolnavul îşi poate relua activitatea, tratamentul făcându-se ambulator (Gupta şi Saunders, 64).

A2. Contenţia elastică este principala metodă de combatere a stazei venoase, care nu trebuie să lipsească din nici o schemă de tratament al ulcerului varicos (16). Rezultatele sunt excelente cu condiţia ca ea să fie corect aplicată şi să fie menţinută timp îndelungat (Desmozes). După Nabot (105), aplicarea contenţiei timp de o lună duce la vindecarea a 30% din ulcerele varicoase, pe când la cazurile tratate numai cu pomezi cicatrizante vindecarea se produce numai la 16%. Aplicată timp de mai multe luni (fără alte tratamente) duce la vindecarea a 80% din cazuri (Holan, 74). Cu drept s-a spus „a trata ambulator un ulcer varicos fără a aplica contenţie este o mare absurditate". Contenţia elastică se aplică urmărind trei obiective (26):

- vindecarea ulcerului varicos;
- pregătirea bolnavului pentru sclerozarea varicelor;
- pregătirea bolnavului pentru cura chirurgicală.

Aplicarea contenţiei în scopul cicatrizării ulcerului

Este obligatorie pentru toţi bolnavii trataţi ambulator. Nu se poate o mai mare absurditate în tratamentul ulcerului varicos în ambulator decât tratamentul fără a aplica contenţia elastică. S-a demonstrat că aplicarea contenţiei elastice duce după 3 luni la vindecarea a 69% din ulcere (faţă de 22% fără contenţie). Aplicarea feşilor şi după vindecare a făcut ca după trei ani să apară recidive ale ulcerului numai la 16% faţă de 100% la martori.

S-a demonstrat că sunt mai eficace ciorapii de varice cu capacitate de contenţie gradul III, iar feşile extensibile sunt mai eficiente decât cele neelastice.

- În tratamentul ambulator metoda constă în aplicarea contenţiei cu ajutorul feşilor elastice (rulate peste pansamentul steril) şi menţinerea lor tot timpul zilei (unii le lasă pe loc şi noaptea). După Cottenot (34) prin această metodă se obţine vindecarea ulcerului într-un timp şi la un procentaj asemănător cu al bolnavilor internaţi în spital, dar cu cheltuieli de 15-17 ori mai mici.

Există două variante ale acestei metode:

- contenţie elastică simplă;
- contenţie elastică cu scleroterapie.

Contenţia elastică simplă. Se începe cu repaus la pat 4-6 zile, cu piciorul pe atela Braun (pernă), perioadă în care se fac investigaţii clinice, angiologice, biologice, bacteriologice şi alergologice privind originea ulcerului şi a cauzelor care o întreţin. Se fac pansamente zilnice (chiar şi de 2 ori pe zi) pentru debridarea ulcerului: spălături cu antiseptice (sau comprese), chiuretaj, aplicaţii de enzime etc. În jurul ulcerului se aplică coloranţi sau pastă cu apă. Se asociază cura generală de antibiotice (dacă ulcerul este infectat), timp de 5-7 zile. Se pot asocia corticoterapia generală şi flebotonice. Când edemul s-a resorbit, iar procesele inflamatorii s-au atenuat, se

Scanned with OKEN Scanner

aplică faşa elastică şi bolnavul este mobilizat, reluându-şi activitatea. Când ulcerul s-a curăţat de sfaceluri se trece la aplicaţii de Debrisan, iar când a început epitelizarea se aplică folii poroase de poliuretan. Pe măsură ce vindecarea începe, pansamentele se fac mai rar: la 2-3 zile în etapa a doua, la 4-6 zile în ultima parte a tratamentului (16). Prin acest procedeu se vindecă după 3 luni 80% din cazuri, iar după 6 luni 90% (Cottenot, 34). Este însă obligatoriu ca pansamentele să fie făcute numai la policlinică, sub supravegherea specialistului şi în condiţii sterile. După Horakova şi colab. (76), vindecarea ulcerului varicos după aplicarea contenţiei elastice începe să fie evidentă după 4-5 săptămâni de la efectuarea corectă a tratamentului. După o lună sunt vindecate 10-20% din cazuri, iar după 2 luni peste 70% (Figura 88).

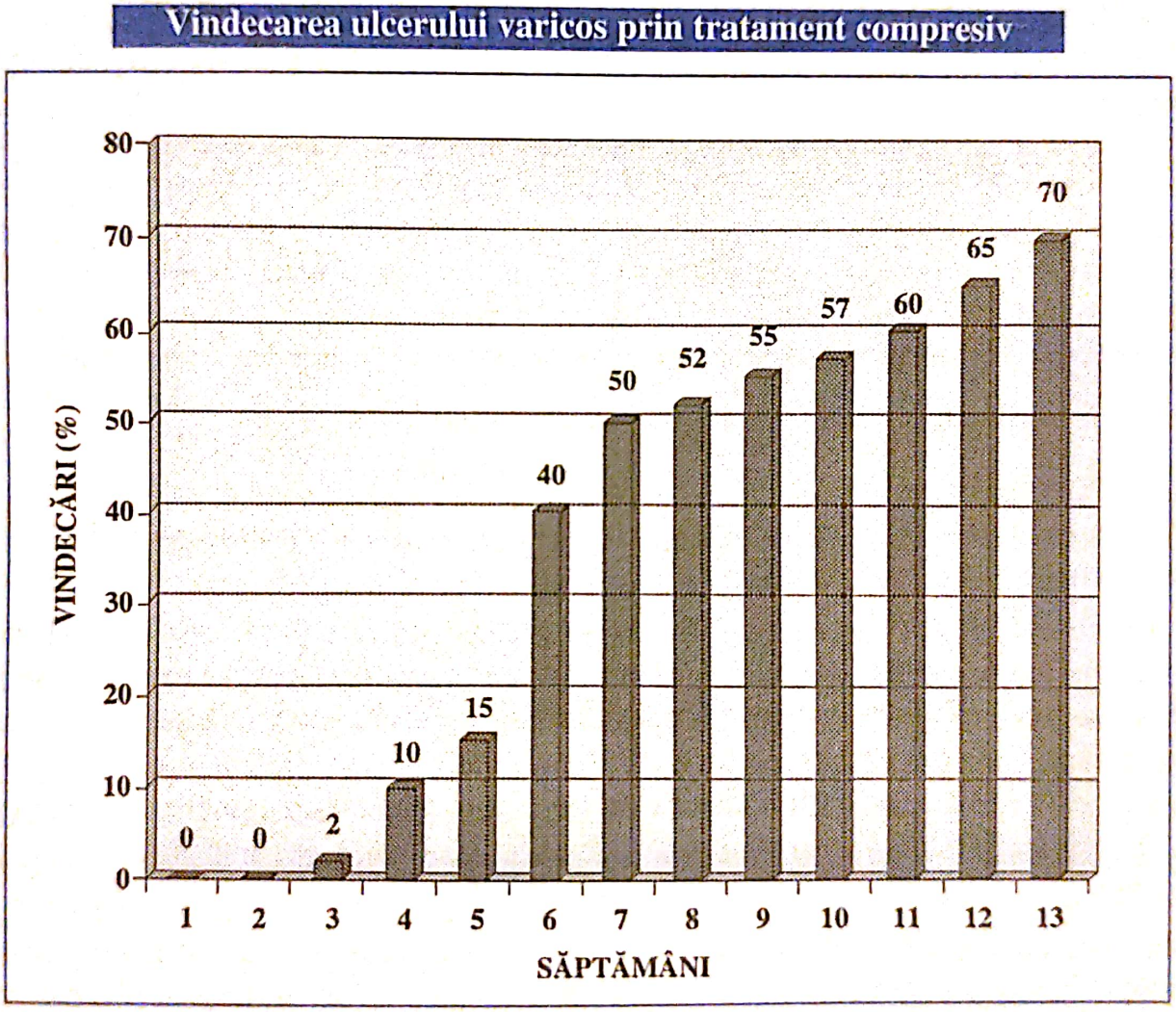


Figura 88.

- *Contenţia elastică asociată cu scleroterapia* se poate aplica bolnavilor cu varice care au indicaţii pentru tratamentul sclerozant. Se începe după schema anterioară: repaus la pat şi apoi contenţie cu feşi elastice. Dacă procesele inflamatorii şi edemul au involuat după 2 săptămâni se poate trece la sclerozarea varicelor, o şedinţă pe săptămână, făcută cu ocazia schimbării pansamentului (Figura 89). Prin această metodă se obţine reducerea timpului de cicatrizare cu 10-20 de zile, iar procentul vindecărilor creşte în mod evident.

Scanned with OKEN Scanner

Asocierea scleroterapiei cu contenţia elastică în tratamentul ulcerului varicos

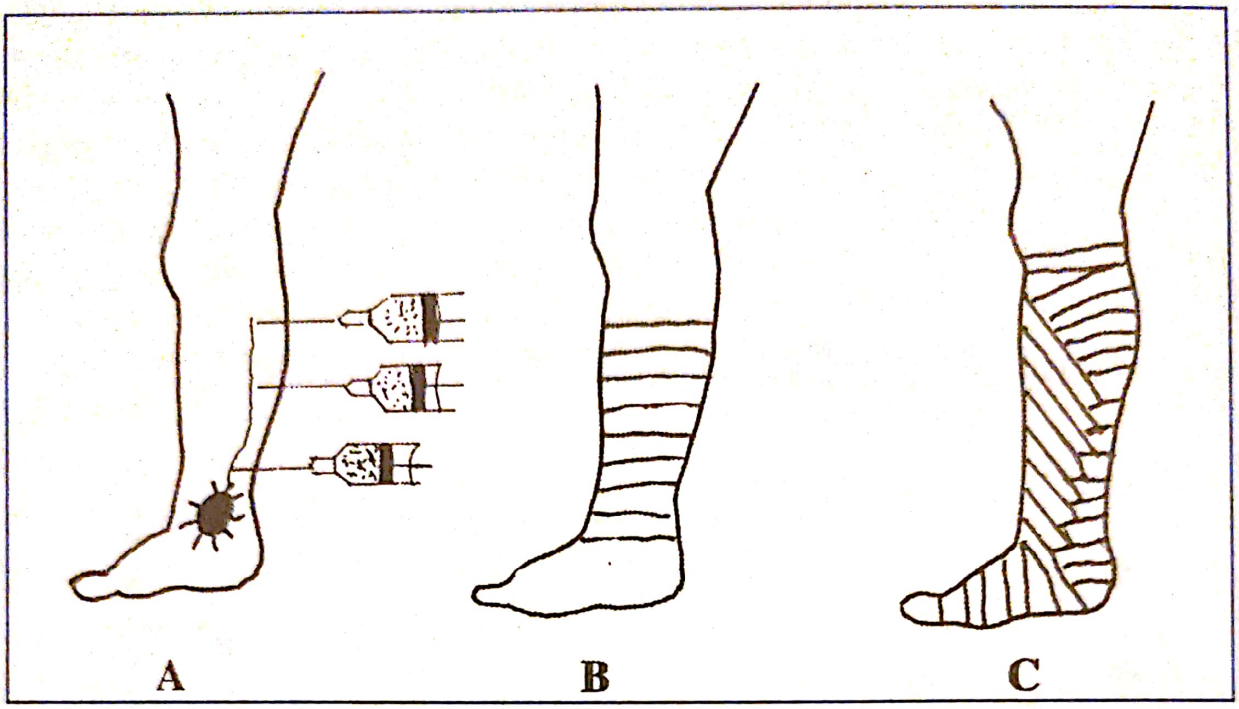


Figura 89. A - scleroza varicelor; B - pansamentul ulcerului; C - aplicarea feşilor elastice

- Aplicarea contenţiei în scopul pregătirii bolnavului pentru sclerozarea varicelor sau cura chirurgicală

Se ştie că metodele active de suprimare a insuficienţei venoase (sclerozarea şi chirurgia) nu pot fi frecvent aplicate datorită edemelor sau proceselor inflamatorii locale. În aceste condiţii intervenţia este amânată, iar insuficienţa venoasă se amplifică, intrându-se într-un cerc vicios. Singura metodă de a scoate bolnavul din această situaţie este aceea a aplicării contenţiei elastice (asociată sau nu cu clinostatismul) până ce edemele se resorb şi procesele inflamatorii se remit, permiţând sclerozarea sau cura chirurgicală a varicelor (16).

- *Contenţia elastică asociată cu aplicarea reductorului de edeme* (presoterapie) este folosită din ce în ce mai des în unele servicii de flebologie. Se utilizează la cazurile cu edeme cronice organizate fibros sau pe cale de organizare. După decongestionarea piciorului prin repaus la pat, dacă edemul persistă se trece la presoterapie. După Hasarika şi Wright (71) la prima şedinţă se aplică o presiune de 30 mmHg timp de 4 minute. Se face o pauză de 15 minute şi se repetă şedinţa, după care se aplică feşile elastice. Se creşte a doua zi compresia şi timpul de expunere în aşa fel încât după 7-8 zile să se ajungă la o compresie de 80 mmHg (aceasta este compresia cea mai eficientă), cu care se continuă până ce gamba capătă o configuraţie normală. În această fază se întrerupe presoterapia şi se menţin numai feşile elastice până la vindecarea ulceraţiei.

Scanned with OKEN Scanner

La cazurile cu edeme mai puţin organizate Nabot (105) recomandă o singură şedinţă de presoterapie pe săptămână, după care se aplică feşile elastice.

Asocierea de presoterapie duce după 4 săptămâni de tratament la vindecarea a 80% din ulcerele varicoase (Nabot, 105).

După vindecare, aplicând preventiv feşile elastice şi şedinţe de presoterapie, o dată la 2-3 săptămâni, după 4 ani au făcut recidive numai 10% din cazuri. Aplicarea contenţiei elastice şi după vindecarea ulcerului în scop preventiv dă rezultate dintre cele mai bune: după 3 ani fac recidive doar 16% din cazuri, pe când la cei fără contenţie frecvenţa recidivelor a fost de 60% (Dietz, 45).

A3. Tratamentul sclerozant efectuat în scopul vindecării ulcerului este larg utilizat de unii flebologi. După Huriez (78) 60% din ulcerele varicoase ar beneficia de acest tratament care scurtează considerabil durata spitalizării. Sigg (133) consideră că beneficiază de scleroterapie 70%, iar Cantagrel (24) 90% din ulcerele varicoase. Aplicând scleroterapia se ajunge la vindecări în 89% din cazuri, faţă de 60% cât se obţine prin tratament dermatologic (Henry, 72). Chirurgii flebologi sunt mai temperaţi şi consideră că au indicaţii pentru tratament sclerozant numai 35% din cazuri (Martinet, 94). Este un tratament comod, uşor acceptat de bolnav, dar care nu dă rezultate de durată, după 3 ani între 57 şi 97% din bolnavi având nevoie de repetarea sclerozărilor (Agrifoglio şi Edwart, 3). Aplicarea contenţiei elastice după sclerozare face ca numărul de recidive să se reducă mult.

Rezultatul scleroterapiei asupra cicatrizării ulcerului varicos

De regulă sclerozarea varicelor se asociază cu aplicarea contenţiei elastice (Figura 89). S-a observat că după scleroterapie şi contenţie elastică vindecarea are loc în medie după 4,3 săptămâni în comparaţie cu 6,1 săptămâni la lotul unde se aplică numai contenţia simplă.

După sclerozare şi aplicare de contenţie elastică vindecarea bolnavului se produce în medie după 4,3 săptămâni. La 50% din cazuri cicatrizarea are loc după o lună (111, 112).

Indicaţiile scleroterapiei în ulcerul varicos

Dacă sunt autori care solicită prudenţă în aplicarea scleroterapiei cu scop terapeutic în ulcerul varicos sunt alţii care afirmă: "în orice ulcer varicos se pot scleroza varicele". În unele ţări sclerozarea varicelor periulceroase face parte din tratamentul obişnuit al ulcerului varicos, deoarece scurtează perioada de îngrijire şi creşte substanţial numărul de vindecări. După Walois (161) până la 90% din ulcerele varicoase au nevoie de sclerozări, însă niciodată flebologul nu trebuie să se atingă de marile trunchiuri venoase, care au indicaţie chirurgicală. După vindecarea ulcerului bolnavul este trecut în serviciul chirurgical pentru cura radicală a varicelor.

Pot fi sclerozate următoarele varice ce însoţesc ulcerul (148):

- varice mici, dispuse reticular, mai ales "varicele nutritive" sau "varicele mamă" ale ulcerelor;

- varice recidivate după o cură chirurgicală anterioară;

Scanned with OKEN Scanner

- varice postflebitice secundare unor perforante de reflux;
- varice moderate, la persoane obeze, unde cura chirurgicală este dificilă;
- varice moderate asociate cu arterioscleroză sau arterită;
- ulcere varicoase la persoane la care nu se poate aplica tratamentul chirurgical: bolnavi în vârstă, bolnavi cardiaci, renali sau pulmonari, diabetici sau hipertensivi.

După sclerozare se aplică feşile elastice.

De multe ori este suficient să se sclerozeze numai "vena nutritivă" a ulcerului sau "vena mamă", care este în fond o venă secundară unei perforante de reflux. După sclerozare evoluţia ulcerului este rapid favorabilă, iar odată vindecarea obţinută se poate efectua cura chirurgicală (tratamentul sclero-chirurgical al ulcerului varicos).

Principiile tratamentului sclerozant în ulcerul varicos

- Sclerozarea varicelor se asociază obligatoriu cu contenţie elastică;
- Se sclerozează numai venele superficiale decompensate (în care se evidenţiază circulaţia inversă: de sus în jos sau dinăuntru în afară);
- Nu se sclerozează venele mici şi superficiale, cu circulaţie normală, ce nu sunt decompensate, mai ales cele din preajma ulcerului, deseori răspunsul la sclerozare fiind imprevizibil);
- Întotdeauna sclerozarea se începe cu doze mici şi cantităţi scăzute de sclerozant, care să nu dea reacţii violente;
- Se sclerozează mai întâi venele acoperite de ţesut sănătos şi se evită cele acoperite de tegument inflamat sau eczematizat;
- Într-o şedinţă nu se sclerozează decât o singură venă, iar intervalul dintre două şedinţe trebuie să fie între 4 şi 7 zile;
- În cazul ulcerelor infectate sau exsudative se începe sclerozarea cu o venă situată la distanţă de ulceraţie;
- Dacă este posibil se va alege sclerozantul indicat după forma ulcerului: în ulcerele inflamatorii salicilatul de sodiu, în ulcerul capilaritic glicerina cromată, în ulcerele însoţite de tromboflebită superficială soluţia iodo-iodurată 0,10-0,30% (Tournay, 148).

Tehnici de sclerozare în ulcerul varicos

Tratamentul sclerozant simplu se aplică bolnavilor spitalizaţi, după ce edemul şi inflamaţia s-au resorbit şi unde s-a aplicat contenţie elastică de 7-10 zile (76, 77). Se începe de la distanţă de ulcer, o şedinţă la 5-7 zile; chiar dacă sunt varice multe nu fac mai mult de 2 injecţii la o şedinţă. Cu fiecare şedinţă se sclerozează venele situate mai aproape de ulcer, astfel ca în 3-4 şedinţe toate venele să fie tratate. În cazul ulcerelor adânci, produse prin perforante de reflux şi cu tegumentul din jur sănătos, pentru a grăbi cicatrizarea se poate începe cu sclerozarea venei "nutritive", urmând ca în şedinţele următoare să fie sclerozate şi venele situate la distanţă (112).

Tratamentul sclero-compresiv accelerat (metoda Grellety-Bosviel-Hutinal) se aplică la cazurile ce vin de la distanţă şi nu pot rămâne mult timp în localitate. Operaţia se desfăşoară în mai mulţi timpi:

Scanned with OKEN Scanner

- timpul I - se curăţă ulcerul de secreţii, se badijonează cu coloranţi şi se pansează;
- timpul II - se sclerozează principalele vene insuficiente din zona ulcerului;
- timpul III - pe venele sclerozate se aplică Lasonil sau unguent cu fenilbutazonă;
- timpul IV - pe ulcer şi pe suprafaţa venelor sclerozate se aplică bucăţi de burete care se fixează cu o faşă aderentă;
- timpul V - se aplică faşa elastică;
- timpul VI - peste faşă se trage un ciorap de varice;
- timpul VII - se începe un tratament general cu corticoizi sau antiinflamatorii nesteroidiene, eventual şi cu antibiotice.

Dacă ulcerul a fost infectat este chemat la control peste 4-5 zile; dacă este un ulcer curat şi aton - peste 10 zile. Se schimbă apoi periodic pansamentul până la vindecare.

A4. Tratamentul cu flebotonice este mai mult adjuvant, efectul lui neputând să se compare cu al contenţiei elastice şi al scleroterapiei. Mulţi autori, precum Raso (122) consideră că flebotonicele au cu adevărat indicaţii numai la 45-50% din ulcerele varicoase, adică la cazurile însoţite de edeme importante şi unde există o decompensare globală a circulaţiei venoase. Autorii care au studiat îndeaproape această problemă au stabilit că numai 43-48% din ulcerele varicoase se vindecă prin acest tratament (Vigoni, 158; Antonescu, 7). Edemele dispar însă până la 95% din cazuri. Studii recente făcute după administrare de flavonoide micronizate (Detralex) arată că după 2 luni de tratament 31,8% din ulcere erau vindecate (faţă de 12,8% la martori), în felul acesta făcându-se dovada utilităţii în tratamentul ulcerului varicos a curei prelungite de flebotonice (144 bis1).

Astăzi se consideră flebotonicele ca un tratament de asociaţie al contenţie elastice şi scleroterapiei (14) care trebuie să fie asociat la tratamentul oricărei forme de ulcer varicos.

B. Tratamentul dermatologic

Oricum am privi lucrurile, tratamentul dermatologic ocupă locul central în rezolvarea ulcerelor varicoase.

Înainte de a începe descrierea tratamentului local este bine să trecem în revistă o serie de acte medicale ce nu trebuie făcute în ulcerul varicos:

- pentru toaleta plăgii să se evite antisepticele agresive, fiind de preferat serul fiziologic;
- să se evite spălatul cu vată, se preferă compresa sterilă;
- se evită aplicarea locală a pomezilor (irită şi sensibilizează);
- aplicarea cu mare atenţie a benzilor elastice (nici prea strânse, nici prea largi);
- există reacţii alergice la cauciucul înglobat în feşi;
- în repaus gambele vor sta întotdeauna ridicate faţă de planul orizontal;
- nu se aplică niciodată antibiotice pe ulcerul varicos.

Tratamentul dermatologic cuprinde mai multe etape care trebuie să fie respectate în mod obligatoriu în cursul desfăşurării tratamentului oricărui ulcer varicos. Aceste

Scanned with OKEN Scanner

etape sunt: tratamentul debridant, tratamentul antiinfecţios, activarea şi protecţia granulaţiei, tratamentul epitelizant.

B1. Tratamentul debridant sau faza de detersiune durează, după Vienne (154), între 5 şi 15 zile şi are drept scop curăţarea ulcerului de puroi, sfaceluri sau depozite de fibrină. În această fază pansamentul ulcerului se face zilnic. Se recoltează de la început probe pentru examene bacteriologice.

- Spălarea şi curăţarea ulcerului de depozitele purulente şi sfaceluri se face zilnic (sau chiar de două ori pe zi) cu apă oxigenată, hipermanganat de potasiu 1%, soluţie de cloramină, soluţie de acid boric 3% etc. Dacă depozitele sunt aderente sau uscate, între spălături se aplică pe ulcer comprese umede sau pelicule hidratante.

- Debridarea prin laser cu CO_2 este utilizată din ce în ce mai mult, efectuând o evaporare superficială a ţesuturilor mortificate. Se aplică apoi comprese umede, iar curăţarea ulcerului se realizează în decurs de o săptămână, când se poate trece la etapa următoare de tratament (Marcusson, 92).

- Debridarea chimică se face cu soluţie Dakin sau cu peroxid de benzoil 20%.

- Debridarea umedă, metoda "picătură cu picătură" sau metoda Vogt, în care se menţine ulceraţia umedă în permanenţă. Se instalează un flacon de ser fiziologic pe un dispozitiv de perfuzie la o înălţime de 1,5 m, la care se ataşează o tubulatură fără ac, ce asigură un debit de "picătură cu picătură", care vine continuu pe suprafaţa ulcerului. În câteva zile toate secreţiile şi sfacelurile sunt înlăturate şi în scurt timp apare ţesut de granulaţie (Figura 90). Nu se utilizează nici antiseptice şi nici dezinfectante. Dacă cicatrizarea întârzie se aplică grefe de piele în pastilă.

Debridarea umedă „picătură cu picătură“ a ulcerului varicos

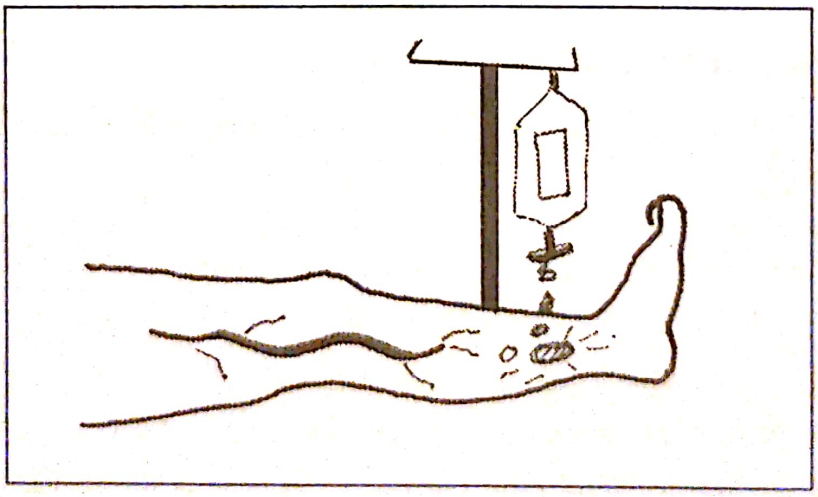


Figura 90 (metoda Vogt).

- Debridarea chirurgicală pentru înlăturarea de sfaceluri şi resturi tisulare mortificate utilizează foarfece, bisturie sau chiuretă până ce toate depozitele au fost înlăturate.

- Curăţarea ulcerului prin aplicarea locală de enzime proteolitice, care hidrolizează ţesuturile şi resturile celulare necrotizate, neutralizează toxinele microbiene secretate

Scanned with OKEN Scanner

în plagă şi uneori distruge unele microorganisme. În acest scop se utilizează: tripsina, alfa-chimotripsina, catalaza, clostridiopeptidaza (Iruxol), amilaza sau Deterzyme. Se aplică fie sub formă de soluţie (tripsina), fie sub formă de pomezi (Iruxol).

Soluţia de tripsină se aplică pe comprese sterile şi este ţinută 3-4 ore, când este schimbată (căci este neutralizată). Amilaza, fiind mai greu neutralizată, se aplică numai o dată pe zi. Are indicaţii în ulcerele însoţite de eczemă, deoarece dă mai rar sensibilizări. Catalaza se aplică în ulcerele atone, căci pe efectele proteolitice eliberează oxigen care stimulează proliferarea ţesutului de granulaţie. În plus catalaza distruge peroxidazele din plagă, care întârzie cicatrizarea plăgii. Se aplică o dată la două zile, fiind mai greu degradată.

Enzimele se aplică până ce ulcerul s-a curăţat de sfaceluri şi pe fundul ulceraţiei apare ţesut roşu sau se produc sângerări discrete în timpul efectuării toaletei plăgii.

B2. Tratamentul absorbant este deosebit de util. S-a constatat că dintre factorii care întârzie vindecarea un rol important îl are secreţia lichidiană a ulcerului. Aceasta provine fie din liza spontană a celulelor moarte din fundul ulcerului, fie din acţiunea bacteriilor asupra ţesuturilor mortificate. Prin conţinutul său în prostaglandine, alfa-2-macroglobuline, alfa-1-antitripsină, kinine, ceruloplasmină etc. (Jacobson, 80) acest lichid produce inflamaţie, edem şi necroză, întreţinând sau mărind ulceraţia şi producând dureri locale. Acest fenomen este combătut prin aplicare locală de substanţe absorbante, acestea fiind împărţite în două categorii:

- pudre sau granule sintetice cu proprietăţi absorbante;
- pelicule şi paste absorbante.

a. Granule sintetice cu proprietăţi absorbante

- Debrisanul constă în microgranule sferice de dextran, care rezultă din reacţia dextranului cu epiclorhidrina. O granulă are diametrul de 0,1-0,3 mm cu o structură poroasă care-i permite să absoarbă lichide de 4 ori cât volumul lor (Falek şi Tolb, 49). Aplicat pe plagă Debrisanul absoarbe prin capilaritate toată secreţia care se formează pe fundul ulcerului şi concomitent toate substanţele chimice iritante şi bacteriile găsite în plagă. Are indicaţii în special în ulcerele moderat exsudative, dureroase, staţionare şi rebele la tratament, în ulcerele cu margini inflamate ce se extind lent, în ulcerele atone, în cele cu fundul acoperit de depozite fibrinoase, în cele suprainfectate şi în cele eczematizate. După ce se face toaleta plăgii se şterge bine de secreţie şi se aplică pulberea de Dextran în strat gros de 5 mm. Se acoperă cu comprese sterile şi se pansează, iar peste pansament se aplică faşă elastică. Se schimbă pansamentul la 24 de ore îndepărtând depozitul de Dextran cu un jet de apă. Dacă ulcerul secretă abundent se schimbă pansamentul de două ori pe zi (8). Dacă se fac pansamentele corect în 10-14 zile secreţia ulcerului încetează şi ulcerul începe să granuleze şi să se epitelizeze. Uneori granularea apare mai greu, la 3 sau chiar la 6 săptămâni (Harms, 70), iar la 5% din cazuri nu are nici un fel de efecte favorabile. La 11-12% apar dureri care necesită întreruperea tratamentului.

- Debrisan pastă sau Dextran cu glicerină are indicaţii pentru ulcerele sărace în secreţie, în cele cu fundul necrotic, în ulcerele ischemice de tip arterial, în ulcerele

Scanned with OKEN Scanner

varicoase profunde (cu denudare de aponevroză, de fascii şi tendoane). Se aplică pasta pe ulcer, apoi se face ocluzia cu folie de celofan sau de plastic, iar deasupra se aplică comprese sterile. Se schimbă pansamentul la 24-48 ore. Rezultate se obţin abia după 15-21 zile, când se elimină toate sfacelurile şi începe să apară ţesut de granulaţie şi epitelizarea ulcerului (8). În ultimul timp pasta de Debrisan are tendinţa de a înlocui granulele deoarece este mai comod de aplicat şi dă rezultate mult mai bune. În prima fază se aplică un pansament pe zi, apoi la 2-3 zile şi chiar o dată pe săptămână, în acest timp bolnavul aplicând contenţie elastică. În caz de ulcer acoperit de crustă necrotică, pasta cu Debrisan este cel mai indicat tratament (Barbillot, 8).

- Alte pudre absorbante. Preparatul Bard, format din granule absorbante şi polizaharide reticulate, absoarbe lichide de 30 de ori mai mult decât volumul său. Iodosorb sau Cadexomer Iod are putere absorbantă de 6-8 ori cât greutatea sa, iar prin iodul din compoziţie are şi o acţiune antibacteriană locală.

b. Pelicule insolubile absorbante

- Pelicula poroasă de poliuretan (Syspur-derm) cu proprietăţi absorbante este astfel făcută încât pe partea aplicată pe ulcer porii sunt mai mari (1,4 mm), iar pe partea superioară mai mici (0,3 mm) şi astfel pelicula are proprietăţi de burete absorbant. Se schimbă zilnic pansamentul până ce ulcerul începe să granuleze, după care se aplică la 2-3 sau chiar la 5 zile.

- Bureţii din gel de hidroxid de aluminiu (preparatul Alexan), cu proprietăţi asemănătoare cu cele ale peliculei de poliuretan.

- Peliculele de latex (Syvtha-derm) cu proprietăţi hidratante se aplică mai ales în ulcerele atone, cu secreţie redusă. Conţin o matrice hidrofilă care are o mare cantitate de apă (90%), pe care o cedează lent şi astfel menţine o umiditate constantă a ulcerului. De aceea are indicaţii în ulcerele uscate, unde este aplicat zilnic. Uneori pe deasupra se aplică o folie de poliuretan pentru a menţine umiditatea.

- Spumele absorbante formate din elastomeri de silicon (Silastic spumos) sau spume din poliuretan (Lyomousse) sau combinaţii de spume de poliuretan hidrofob cu un preparat hidrocoloidal gelatino-pectinic (Duoderm), cu efecte asemănătoare.

- Plăci poroase de carboximetilceluloză inserate pe o reţea fină de elastomeri (Conifeld) au de asemenea proprietăţi absorbante.

Aceste tratamente moderne au revoluţionat tratamentul local al ulcerului varicos, înlocuind aplicaţiile locale de antibiotice şi pomezile zise cicatrizante. Cu aceste preparate se exclud sensibilizările locale din ulcerele varicoase întâlnite în ultimele decenii la 60-70% din aceste cazuri.

Au dezavantajul că sunt foarte scumpe şi greu de procurat. În timpul tratamentului ulcerul trebuie să fie păstrat steril. După îndepărtarea absorbantului se dezinfectează ulcerul cu soluţie Dalibour, cu mercurocrom sau cu soluţie apoasă de coloranţi (eozină, violet de genţiană, verde de metil). Dacă în jurul ulcerului apar cruste se curăţă prin comprese şi se badijonează cu coloranţi sau cu ulei de ricin, de floarea soarelui sau de parafină (Gerson, 57). Nu se folosesc niciodată aplicaţii de pomezi

Scanned with OKEN Scanner

cortizonice în cură prelungită pe tegumentele periulceroase (produc vasoconstricţie şi atrofia pielii) (Merlen, 95).

- Debridarea cu ajutorul laserului cu CO_2 se utilizează în cazul ulcerelor necrotice care au numeroase sfaceluri aderente şi resturi de ţesuturi necrotizate. Toate aceste ţesuturi pot fi îndepărtate într-o singură şedinţă, scurtând foarte mult perioada de debridare, astfel că după 12-14 zile de la începutul tratamentului ulcerul începe să granuleze.

B3. Tratamentul antiinfecţios este aplicat pe unele ulcere infectate, însă este în ultimul timp controversat, deoarece s-au semnalizat sensibilizări la majoritatea antibioticelor aplicate în scop antiinfecţios pe ulcerul varicos. Încercările de a aplica antiseptice şi dezinfectante pe ulcer, fie în vederea prevenirii infecţiei, fie pentru a distruge flora microbiană dezvoltată aici, nu dau rezultatele scontate (15). Toate aceste substanţe odată cu distrugerea bacteriilor acţionează şi asupra ţesuturilor pe care le deteriorează, întârziind cicatrizarea. De altfel Fleming spunea: "este imposibil ca să putem, cu ajutorul unui antiseptic, să sterilizăm o plagă". S-a constatat că două treimi din ulcere se însoţesc de fenomene alergice locale sau generale, pe primul loc între acestea situându-se antibioticele. Iată de ce, la ultimele congrese internaţionale de flebologie, s-a lansat sloganul "Este interzis ca pe ulcerele de gambă să se aplice antibiotice" (17). Tratamentul infecţiei unui ulcer varicos se face prin administrarea de antibiotice pe cale generală, selectând antibioticul în funcţie de sensibilitatea agentului infecţios. Tratamentul antiinfecţios local constă în comprese cu antiseptice slabe: cloramină, soluţie Dakin, soluţie de acid boric 3% sau aplicaţii de coloranţi în soluţie apoasă: violet de genţiana 1%, eozină 1%, fucsină 1%.

Indicaţiile unei cure generale cu antibiotice în ulcerul varicos (121)

- Ulcere asociate cu fenomene tipice de tip infecţios: febră, frison, limfangită, erizipel, adenită acută, flegmon etc.;

- Ulcere ce se extind rapid, cu margini necrotice, la bolnavi diabetici, arteriosclerotici, cu insuficienţă cardiacă, hepatică sau renală, cu stare caşectică sau cu anemie;

- Ulcere cu fundul acoperit de puroi şi sfaceluri, cu margini roşii, anfranctuoase şi edematiate, din secreţia cărora s-a izolat streptococul beta-hemolitic sau piocianicul.

La cazurile unde se izolează stafilococi aurii hemolitici, enterococ, proteus, colibacili etc. eficacitatea antibioterapiei generale este îndoielnică (120). Majoritatea se rezolvă prin tratamente locale antiseptice şi printr-o igienă riguroasă. Lantard şi Gerson (57) consideră că aplicarea unor pomezi cu substanţe dezinfectante: soluţie de nitrat de argint 1%, mercurocrom 0,5%, sulfat de cupru 0,5%, Protargol 0,5%, este suficientă pentru a anihila această floră, rezultatele fiind asemănătoare cu cele după aplicarea de antibiotice. Alţi autori cred că rezultate asemănătoare se obţin prin băi şi comprese cu apă distilată. Dacă există fenomene locale care pledează pentru infecţie se poate prescrie un tratament general cu antibiotice. Asocierea de tratament absorbant la cel antiseptic rezolvă de cele mai multe ori satisfăcător problema.

Dacă nu dispunem de substanţe sau preparate absorbante se admite la unele cazuri utilizarea locală de antibiotice, cu următoarele precizări: nu se utilizează antibiotice

Scanned with OKEN Scanner

care se folosesc şi pe cale generală (sulfamide, tetraciclină, eritromicină, cloramfenicol, cefalosporine, chinolone etc.) şi se aplică numai antibiotice ce se folosesc în aplicaţii locale: neomicină 2%, bacitracină 500 u la 1 g unguent, polimixină 0,1%, saframicină, framicetină 2-3 % etc. Dat fiind marea capacitate de sensibilizare prin aplicaţii de antibiotice pe ulceraţii, durata lor de aplicaţie nu trebuie să depăşească 5-7 zile. Trebuie precizat faptul că în perioada actuală 9-11% dintre cazurile de ulcere varicoase sunt alergizate la neomicină (120).

Tratamentul ulcerului infectat cu streptococi beta hemolitici

Prezenţa streptococului beta hemolitic în ulcerele varicoase este apreciată la 9-11% din cazuri, cu extreme între 4,5% şi 51% (Fazio şi DiCarlo, 51). Majoritatea autorilor consideră nocivă prezenţa acestui agent patogen în ulceraţie, combaterea lui fiind obligatorie, deoarece cele mai frecvente complicaţii ale ulcerului varicos sunt produse de streptococi. Tratamentul este numai general şi se face cu: penicilină, eritromicină, ciclosporină sau sulfamide. Cura de antibiotice durează până când streptococul a dispărut din leziune. Cele mai bune rezultate se obţin cu penicilina. După dispariţia fenomenelor inflamatorii din jurul vasului şi dispariţia streptococului din plagă se face Moldamin, iniţial 1.200.000 u la 3 zile, apoi la 7 zile, până la vindecare. Este necesar acest tratament deoarece acest agent patogen are proprietatea de a persista în plagă sub formă vegetativă şi, după întreruperea curei de antibiotice el reapare, împiedicând vindecarea (120).

Tratamentul ulcerului varicos infectat cu piocianic

Este recunoscut că piocianicul se izolează între 12% şi 45% din cazurile de ulcer varicos. Piocianicul este un bacil Gram negativ ce se întâlneşte ca saprofit în pământ şi apă, ca şi în intestinul omului (10% din cazuri), astfel că el poate popula cu uşurinţă ulcerele varicoase prost tratate. În plus, infecţia cu piocianic, bacil rezistent la majoritatea antibioticelor uzuale, este favorizată prin aplicarea neraţională de antibiotice care distrug flora saprofită, favorizând dezvoltarea în exces a piocianicului (prin dispariţia antagonismului microbian din ulceraţie).

Ulcerul infectat cu piocianic poate prezenta două aspecte:

- forma manifestă, unde ulcerul este acoperit cu puroi albastru-verzui care degajă un miros caracteristic (urină de şoarece);

- forma latentă, fără nici un simptom revelator, manifestată numai prin izolarea bacteriologică a piocianicului din ulceraţie.

După Grimmer (61), sensibilitatea piocianicului la antibioticele uzuale este următoarea: gentamicină 100%, polimixină B 95%, neomicină 20%, streptomicină 28%, tetraciclină 23%, kanamicină 20%, sulfamide 15%, cloramfenicol 15%, acid nalidixic 3%, ampicilină 2%. În ultimii ani au apărut antibiotice cu acţiune mai puternică pe piocianic: carbenicilina, ticarcilina, tobramicina, amikacina, rozoxacina, norfloxacina, ciprofloxacina, metronidazol etc.

Mulţi autori susţin că în forma de infecţie latentă este suficientă dezinfecţia riguroasă şi debridarea corectă a ulcerului, urmată de comprese cu acid boric 3% sau de soluţie

Scanned with OKEN Scanner

cu cloramină (5 tablete la 1 l apă). La cazurile cu infecţie manifestă se administrează însă tratament general cu unul dintre antibioticele la care piocianicul este sensibil. Local se pot aplica pomezi cu gentamicină 0,1% sau comprese cu soluţie de polimixină 0,5% schimbate la 8 ore (121).

C. Activarea şi protecţia granulaţiei (tratamentul cicatrizant sau de stimulare a burgeonului)

Este vorba despre aşa-zisul tratament cicatrizant sau de stimulare a cicatrizării. Prin cicatrizare înţelegem un proces de proliferare a ţesutului conjunctiv care umple lipsa de substanţă, aducând ulceraţia la suprafaţa pielii. Stimularea cicatrizării ulcerului varicos este unul din cele mai contradictorii procese medicale. Nu există "pomadă miracol" cu efecte cicatrizante. Pentru a stimula cicatrizarea se propune ca cel mai eficace remediu înlăturarea factorilor care întârzie vindecarea ulcerului.

Factorii locali ce întârzie cicatrizarea (17)

- ischemia tegumentului periulceros prin trombozarea capilarelor sau prin formarea tecii de material fibros pericapilar;
- ischemia de origine arterială prin: arterioscleroză, spasme arteriale sau arteriopatii obliterante;
- scleroza tegumentului din jurul ulcerului şi mai ales a ţesuturilor care constituie fundul ulcerului, deci lipsa de vascularizaţie a zonei ulcerate;
- eczematizarea tegumentului periulceros, care împiedică procesul de cicatrizare;
- inflamaţia periulceroasă împiedică de asemenea cicatrizarea.

Factorii generali care întârzie epitelizarea

- boli viscerale, de exemplu diabetul zaharat, hipertensiunea arterială, obezitatea, insuficienţa cardiacă, insuficienţa renală sau hepatică;
- carenţe vitaminice sau alimentare.

Astăzi se insistă pe efectuarea unor tratamente prelungite care să combată factorii ce se opun cicatrizării ulcerului varicos. Aceste tratamente se împart în două categorii: tratament general (care este cel mai eficient) şi tratamente locale.

C1. Tratamentul cicatrizant general

- Tratamente generale pentru ameliorarea circulaţiei locale (asociat contenţiei)

Se ştie că ulcerul varicos apare prin consecinţele stazei venoase asupra circulaţiei capilare: creşteri anormale ale permeabilităţii capilare, tromboze capilare, rupturi şi dezorganizări ale pereţilor capilari etc. Aceste fenomene se întâlnesc la majoritatea cazurilor de ulcer varicos. La 15-25% din cazuri la tulburările veno-capilare se pot asocia şi tulburări arteriale: spasme arteriale, arterioscleroză, arteriopatii obliterante. Ameliorarea circulaţiei locale se face prin mai multe modalităţi:

❑ *Tratamentul general cu tonice venoase*

Aceste medicamente acţionează asupra tonusului venos, dar mai ales asupra permeabilităţii capilare, a troficităţii şi tonusului capilar (15). În primul rând se normalizează

Scanned with OKEN Scanner

permeabilitatea capilară, ducând la resorbţia edemului şi astfel la ameliorarea oxigenării ţesuturilor. Prelungirea tratamentului cu tonice venoase acţionează şi asupra troficităţii capilare şi a rezistenţei capilare, acestea ameliorându-se în mod evident. Concomitent se resorb şi trombozele capilare, precum şi teaca de fibrinoid pericapilar, obţinându-se o ameliorare globală a circulaţiei capilare (65).

Din această cauză cura de tonice venoase se recomandă din prima fază a tratamentului ulcerului varicos, până la vindecare. Dacă la cura de flebotonice se asociază şi contenţie elastică, atunci reducerea edemului şi a infiltraţiei gambelor, cu ameliorarea circulaţiei capilare se obţine relativ repede, în 2-3 săptămâni. Vindecarea ulcerului după 2 luni de tratament cu flebotonice se obţine la 36% din cazuri, faţă de 12% unde s-a aplicat numai contenţie elastică (65), aşa cum s-a dovedit prin utilizarea preparatului Detralex.

❑ *Tratamentul anticoagulant* care combate procesele flebitice (frecvente în ulcerele postflebitice), dar mai ales trombozele capilare şi depunerile de fibrină şi material fibrinoid intracapilare, are indicaţii în prima parte a tratamentului ulcerului varicos. Se începe cu 10.000 u (2 fiole) i.v. pe zi (câte 5000 u dimineaţa şi seara, timp de 10 zile), după care se fac 5000 u pe zi timp de 2-3 săptămâni. Se mai poate utiliza Calciparine 0,3 ml pe zi în injecţii s.c., timp de 10-15 zile.

Cu efecte asemănătoare se pot utiliza heparinele cu moleculă mică şi heparinoizii. Din această categorie fac parte: Vessel Due F, în doză de 2 tablete pe zi, în cură de 15-20 zile sau alte preparate cu acţiune similară: Fraxiparine (nadroparina) care duce, după 10 zile, la resorbţia trombozelor în 77% din cazuri, iar după Lavenox (enoxaparine) extinderea cheagurilor nu s-a produs decât la 4% din cazuri (Fowkes şi colab., 56). Efecte asemănătoare se obţin şi prin Fragmine (tedelparine) administrată s.c. în doză de 100-120 u/kg corp la 12 ore (121).

❑ *Tratamentul antiagregant* trebuie să fie introdus încă din faza de debut a tratamentului ulcerului varicos pentru a combate fenomenul de "înnămolire" şi trombozare capilară, indus de staza venoasă. În acest scop se utilizează:

- Pentoxifilina (Trental) în injecţii i.v., 2-3 fiole pe zi (de preferinţă perfuzie lentă, care să dureze cel puţin două ore). Se poate utiliza Pentoxifilina şi pe cale orală, 2-3 tablete pe zi, în cură prelungită. În cazul ulcerelor varicoase rezistente la tratamentele obişnuite Pentoxifilina în doze mari (400 mg de 3 ori pe zi), în cură de 6-8 săptămâni, poate duce la vindecare (Weitgasser, 121). După Arenas (17), sub tratamentul prelungit cu Pentoxifilină numărul de vindecări, după 2 luni, este de 3 ori mai mare decât după alte tratamente. După Colgan (32), dacă în 2 luni nu apar rezultate se renunţă la acest tratament. Efectul principal ar fi fibrinolitic, ducând la dispariţia manşonului de fibrină pericapilar.

- Ticlopidina (Ticlid), cu acţiune antiagregantă, se administrează pe cale orală în doză de 0,25-0,50 g pe zi, combătând agregarea plachetară la nivelul vaselor mici (121).

❑ *Tratamentul vasodilatator* se utilizează în partea a doua a tratamentului ulcerului varicos, după resorbţia edemului, după dispariţia fenomenelor inflamatorii şi după

Scanned with OKEN Scanner

resorbţia trombozelor. După Grigoni şi Mura (60), tratamentul vasodilatator activează circulaţia arterială şi favorizează astfel revascularizarea ţesuturilor ischemiate prin tromboza capilară (32). După Van Damme (40), tratamentul cu vasodilatatoare este util mai ales în ulcerele varicoase mixte (arterio-venoase), a căror frecvenţă a ajuns în prezent la 15-21% din ulcerele varicoase. Dacă adăugăm faptul că încă 16-23% din ulcerele de gambă sunt de natură arteritică (spasme arteriale), vedem că în ulcerul de gambă, la aproximativ 40% din cazuri este obligatoriu tratamentul vasodilatator. În acest scop se pot utiliza:

- Xantinol nicotinat (Sadamine), care înlătură spasmele arteriolo-capilare, dezvoltă circulaţia terminală (neoangiogeneza), are acţiune antitrombotică, are efecte fibrinolitice şi favorizează utilizarea periferică a oxigenului;

- Hydergine, care pe lângă efectul vasodilatator arterial are şi acţiune de reglare a circulaţiei la nivelul şunturilor arterio-venoase şi de ameliorare a circulaţiei la nivel capilar;

- Tanakan, un complex extras din planta Ginkgo biloba, cu efecte speciale de activare a microcirculaţiei şi a metabolismului în zonele ischemiate. Concomitent are efecte antitrombotice şi antiagregante;

- Fonzylane (Blufomedil), vasodilatator pe microcirculaţia periferică, are efecte de grăbire a cicatrizării.

❑ *Tratamentul antiinflamator*

De regulă ulcerul varicos este însoţit de edem şi inflamaţie, cu infiltraţie a ţesuturilor periulceroase. Procesul inflamator periulceros constituie o piedică serioasă în calea cicatrizării ulcerului. Mai mult, secreţia purulentă şi infiltratul periulceros duc la eliberare de enzime şi citokine care irită ulcerul, întreţin inflamaţia şi prelungesc evoluţia ulcerului. În prezent este admis rolul migrării leucocitelor în spaţiul pericapilar cu eliberare de enzime lizozomale prin leucoclazie (la fel ca în vascularite). În felul acesta combaterea inflamaţiei favorizează cicatrizarea ulcerului. S-a observat că tratamentul general cu corticosteroizi influenţează favorabil în mod evident evoluţia ulcerelor varicoase inflamatorii (21).

Corticoterapia generală, normalizând permeabilitatea capilară, duce la dispariţia edemului în 10-12 zile; eritemul şi infiltraţia tegumentelor periulceroase se resorb într-o perioadă asemănătoare; durerea şi senzaţia de tensiune locală dispar odată cu edemul şi inflamaţia; cicatrizarea ulcerului se face mult mai repede (mai scurtă cu 17 zile faţă de martori). Nu se introduce corticoterapia generală decât după debridarea şi sterilizarea ulcerului. Ca să apară efectele scontate, durata curei de corticoizi trebuie să fie de 3-4 săptămâni. Pentru evitarea unor flebite (cortizonul este trombogen) se asociază obligatoriu tratament antiagregant şi antitrombozant (heparină 10.000 u i.v. o dată la 2-3 zile).

Tratamentul general al eczemei periulceroase se face de regulă tot cu corticosteroizi, în doze medii (40-50 mg pe zi), la fel ca la combaterea inflamaţiei. Se asociază obligatoriu antihistaminice, calciu şi mai ales un tratament adecvat local: în faza de

Scanned with OKEN Scanner

zemuire coloranţi, în faza parakeratozică corticosteroizi în creme (de preferat hidrocortizonul).

❑ *Tratamentul cicatrizant prin hemodiluţie* (Ouvry şi Gueneguez, 108) acţionează contra hemoconcentraţiei capilare induse de staza venoasă, activând circulaţia la acest nivel. Metoda constă în perfuzia unei cantităţi mari de ser fiziologic, în aşa fel încât hematocritul să fie redus cu 32%. Se începe acest tratament după ce s-au redus edemele şi s-a instituit contenţia. Se face numai la cazurile rebele la tratament şi la persoane tinere, cu tensiunea şi funcţiile cardiace normale. În prima zi se perfuzează 1000 ml ser fiziologic, a doua zi 1500 ml, a treia zi 2000 şi se continuă cu 2000 ml până la 12-14 şedinţe pentru o cură. După 10-14 zile se repetă cura. Se obţin vindecări până la 80% din cazurile considerate rezistente la tratament. Rezultate asemănătoare se obţin şi prin perfuzie de gelatină fluidă (Plasmion).

❑ *Oxigenoterapia hiperbară* este o metodă în care s-au pus mari speranţe, dar care are o aplicaţie restrânsă. Este vorba de menţinerea bolnavului într-o cameră închisă, sub o presiune crescută de oxigen. În felul acesta se combate anoxia tisulară, se stimulează multiplicarea celulelor şi refacerea ţesuturilor deteriorate de stază. Se face câte o şedinţă de 60 de minute la o presiune de 2 atmosfere, în ritm de 2 şedinţe pe zi (Watel, 121). Se obţine cicatrizarea în 90-95% din ulcere (Bassi, 10).

❑ *Tratamentul afecţiunilor viscerale asociate ulcerului varicos.* Se ştie că majoritatea ulcerelor varicoase se întâlnesc la persoane în vârstă. S-a constatat că deseori aceste ulcere sunt întreţinute şi agravate de aceste afecţiuni viscerale, cicatrizarea ulcerului neputând fi obţinută până ce nu se vindecă afecţiunile organelor interne. Cel mai edificator exemplu este cel al insuficienţei cardiace asociate ulcerului varicos. La fel se întâmplă cu ulcerul asociat cu hipertensiune arterială, diabet zaharat, insuficienţă cronică renală, insuficienţă hepatică, arterioscleroză sau arterită obliterantă.

C2. Tratamentul cicatrizant local este împărţit în clasic şi modern.

❑ *Tratamentul cicatrizant clasic.* Se ştie din deceniile trecute că o serie de tratamente locale din ulcerul de gambă ar avea acţiune cicatrizantă. În acest sens acţionează pomada cu nitrat de argint 1%, pomada cu mercurocrom (Fenosept) 0,5%, pomada cu sulfat de cupru 0,5% sau cu Protargol 0,5%. La fel acţionează şi oxidul de zinc 0,5-1%, peroxidul de zinc sau bismutul subgalic în pulberi, clorofila în pulberi, balsamul de Peru 4-5%, unele glicoproteine extrase din bacterii (Biostim cremă), Pantotenol 2%, extrase din organe de viţel (Solcoseryl), colagen purificat (Pancol) etc. Aplicaţiile de Sucralfat pulbere (151), ce are o structură asemănătoare cu heparina, duc la dezvoltarea locală a factorului de creştere angiogenetic şi la cicatrizare.

❑ *Tratamentul cicatrizant modern:*

❑ *Aplicarea locală de culturi de keratinocite* (De Luca şi Albanese, 43), cu vindecări la 66% din cazuri, iar la restul cu reducerea ulcerului până la 84% din suprafaţa sa. Ritmul de aplicare este o dată la 5-14 zile. Marcusson (92) utilizează celule de la donatori neonatali, testaţi pentru HIV şi hepatite virale. Se utilizează celulele ajunse la al 2-lea sau al 3-lea pasaj. Ulcerul este bine preparat înainte de aplicare prin debridare şi înlăturarea infecţiei, iar grefele se asociază cu comprese cu Clorhexidină

Scanned with OKEN Scanner

0,5%, cu pansament deasupra şi faşă elastică. Bolnavul rămâne la pat 3-4 zile. Durata medie a tratamentului este de 8-9 săptămâni. Mai uşor de efectuat este tratamentul cu culturi de celule epiteliale alogenice (Harnima, 69), care accelerează epitelizarea şi formarea de ţesut de granulaţie. Se obţin rezultate cu această metodă nu numai în ulcerul varicos, ci şi în ulcerele de origine diabetică, cu vindecări la 65% din cazuri, în decurs de până la 32 săptămâni (în medie 8 săptămâni).

❑ *PDGF (factorul de creştere plachetar)* este o glicoproteină ce se găseşte în plachete, în celulele endoteliale şi în musculatura netedă. În ulcerele cronice se utilizează prin acţiunea asupra fibroblastelor (114). EGF (factorul de creştere epitelial) se găseşte în plachete, în fibroblaste şi celulele endoteliale. Acţionează pe fibroblaste şi celulele endoteliale, producând neoangiogeneză şi proliferare conjunctivă. GM-CGF sau factorul de creştere granulo-monocito-macrofagic sau MGF (factorul de creştere monocitar) au de asemenea efecte favorabile. GM-CGF se foloseşte în soluţie de 5 µg/ml ce se aplică pe suprafaţa ulcerului. Vindecare 90% până la 6 luni. Se pot face şi injecţii perilezionale, câte 400 µg pe injecţie, o dată pe săptămână, 4 injecţii, cu rezultate asemănătoare.

❑ *Tratamentul ulcerului varicos prin pansamente ocluzive*

Majoritatea tratamentelor aplicate în ulcerul varicos nu dau rezultate satisfăcătoare. În ultimele decenii, având în vedere timpul îndelungat al tratamentului şi cheltuielile mari pentru cicatrizarea unui ulcer, s-a trecut la căutarea unor metode care să simplifice acest tratament. S-a observat că pansamentele umede sunt mai bine tolerate şi scurtează perioada de vindecare (136). Astfel, în plăgile experimentale pansamentele umede au dus la vindecări la 90% din cazuri; pansamentele uscate sau cu unguente, pe aceeaşi perioadă, au dat 41% vindecări, iar la cazurile netratate vindecările au fost de 18%. Din 1970 au început cercetările pentru a găsi cea mai bună modalitate de a utiliza umiditatea pentru tratamentul plăgilor. Cercetările au dovedit că cel mai bine se păstrează umiditatea constantă a ulcerelor cu ajutorul pansamentelor ocluzive (33). Cu timpul s-a demonstrat că nu este posibil ca o singură peliculă să fie suficientă pentru tratamentul tuturor formelor clinice de ulcer varicos. Aşa se explică de ce pe piaţa occidentală a medicamentului se găsesc în prezent zeci de produse, fiecare cu indicaţiile sale, fapt ce demonstrează că simplificarea tratamentului, atât de mult dorită, a suferit un nou eşec. De regulă peliculele ocluzive încep să se aplice imediat ce s-a efectuat debridarea ulceraţiei.

Principiile tratamentului ocluziv

Toate peliculele ocluzive au la exterior o peliculă complet impermeabilă pentru apă, aer şi agenţi microbieni. Marginile peliculei se aplică pe pielea sănătoasă la distanţă de ulcer; ele conţin un adeziv care aderă strâns de piele şi care nu permite comunicarea ulceraţiei cu exteriorul. Această parte este comună sau asemănătoare pentru toate pansamentele ocluzive (91).

Partea internă a peliculei, cea care vine în contact direct cu ulceraţia, diferă după tipul de pansament şi după scopul pe care îl urmăreşte medicul în aplicarea acestui tratament. Unele pelicule conţin substanţe dezinfectante, altele au materiale hidratante,

Scanned with OKEN Scanner

altele substanţe absorbante sau cu alte proprietăţi. De aici apariţia în ultimul timp a unui număr crescut de produse comerciale (136).

Mecanismele de acţiune a peliculelor ocluzive

Prin acţiunile lor peliculele ocluzive acţionează favorabil în ulcerele de gambă, interceptând o serie de procese care apar aici şi împiedică cicatrizarea:

- Izolează ulceraţia de contactul direct cu mediul înconjurător - cu apa, aerul, agenţii microbieni sau parazitari din jur, protejând-o de contaminare;

- Asigură pe suprafaţa ulceraţiei o temperatură stabilă, în jur de 37° şi o umiditate constantă. Este bine stabilit în prezent că umiditatea şi temperatura constantă favorizează cicatrizarea plăgilor. Umiditatea crescută şi constantă duce la liza necrozelor tisulare, a depozitelor aderente de ţesuturi sfacelate şi a secreţiilor, favorizând vascularizaţia şi epitelizarea ulceraţiei. Atât umiditatea crescută, cât şi temperatura ridicată favorizează apariţia vasodilataţiei locale a vaselor capilare, aceasta fiind urmată de un aport crescut de polinucleare în zonă. Polinuclearele fagocitează bacteriile, decontaminând ulcerul. În plus ele secretă enzime care produc fibinoliză locală şi contribuie la curăţarea ulcerului de secreţii. Vasodilataţia locală produce şi un aport crescut de macrofage, care fagocitează resturile de ţesuturi sfacelate din ulceraţie şi secretă factori de creştere (în special GM-CSF), care favorizează apariţia neovasogenezei şi formarea ţesutului de granulaţie. Odată cu granulaţia se produce local un aport crescut de fibroblaste ce secretă fibre conjunctive, acestea umplând ulceraţia (55). Concomitent cu fenomenele enumerate mai sus, în ulceraţie se dezvoltă odată cu vasele şi un număr mare de celule endoteliale şi de plachete. Plachetele eliberează factori de creştere care stimulează angioneogeneza şi epidermogeneza, în special keratinocitele. Acestea migrează pe suprafaţa ulcerului, secretând citokine şi proteaze, care, la rândul lor, favorizează cicatrizarea. Multiplicarea de celule endoteliale duce la secreţia de endotelină 1, care la rândul său favorizează epitelizarea. Ameliorarea circulaţiei creşte prezenţa de limfocite în zonă, acestea crescând anticorpogeneza şi activând complementul, în acest mod împiedicând multiplicarea bacteriilor în ulceraţie (136).

- Capacitatea absorbantă a peliculelor ocluzive favorizează absorbţia secreţiilor din plagă şi odată cu ele şi a bacteriilor care se dezvoltă aici. Mortificarea ţesuturilor din ulcer duce la secreţia de enzime eliberate din celulele moarte sau din leucocite (40). Aceste secreţii au efecte nocive asupra ţesuturilor, împiedicând vindecarea plăgilor, iar uneori contribuie la lărgirea şi adâncirea lor. Absorbţia secreţiilor de către pelicule face ca aceste efecte nocive să nu se mai exercite.

- Prin proprietăţile pe care le au, peliculele ocluzive pot combate majoritatea proceselor patologice care apar în ulceraţie şi care se opun cicatrizării: secreţiile abundente, uscăciunea, necrozele, excesul de umiditate, infecţiile etc. În prezent există o mare diversitate de pelicule adaptate pentru orice formă de ulcer varicos: forme scleroase, forme necrotice, forme cu secreţie normală, forme cu secreţie moderat crescută, forme cu exsudaţie mare etc. (136).

Experienţa căpătată până în prezent cu aceste pelicule arată că aceste tratamente au mari avantaje, însă există şi aspecte negative.

Scanned with OKEN Scanner

Avantajele tratamentelor cu pelicule ocluzive

- reduc frecvenţa pansamentelor, acestea fiind făcute la majoritatea cazurilor o dată pe săptămână;
- induc fibrinoliza, degradând fibrina şi celulele necrotizate, acestea fiind apoi absorbite de peliculă;
- produc o uşoară acidifiere a suprafeţei ulcerului, care favorizează cicatrizarea;
- protejează plaga de traumatisme, de variaţiile temperaturii externe;
- au acţiune antidureroasă şi deseori cu ajutorul lor se pot linişti unii bolnavi agitaţi din cauza durerilor;
- simplifică mult tratamentul ulcerului varicos, deoarece formele obişnuite nu necesită decât un fel de pelicule, iar pentru celelalte forme sunt necesare alternarea a două sau trei modele;
- reduc considerabil complicaţiile ulcerului varicos, tratamentele clasice fiind însoţite la 40-65% din cazuri de procese alergice locale şi suprainfecţii;
- tratamentul cu pelicule ocluzive se pretează cel mai mult cu asocierea contenţiei elastice externe; lipsa de exsudaţie la exterior permite aplicarea lejeră a feşilor şi ciorapilor elastici. Toţi autorii care s-au ocupat de această problemă subliniază că asocierea de pelicule şi contenţie elastică este cea mai comodă şi eficientă metodă pentru tratamentul ambulator al ulcerului varicos (91).

Dezavantaje şi contraindicaţii

- la ridicarea pansamentului ocluziv de cele mai multe ori se degajă un miros dezagreabil, care face pe bolnav să creadă că boala s-a agravat, a apărut o infecţie locală şi să solicite suspendarea acestui tratament; din acest motiv unii bolnavi le suportă mai greu vara;
- substanţa adezivă prin care pelicula se lipeşte de piele este de cele mai multe ori sensibilizantă sau iritantă pentru piele şi astfel apar local dermite periulceroase;
- pansamentul ocluziv poate produce macerarea pielii din jurul ulcerului, favorizând apariţia de infecţii sau sensibilizări;
- ridicarea brutală a pansamentului poate produce exfolierea epidermului, fenomen ce duce uneori la extinderea ulceraţiei;
- aplicarea de pelicule ocluzive nu poate fi efectuată la ulcerele cu eczematizări, cu dermite periulceroase, cu limforee sau la cele suprainfectate (91);
- preţul mare al acestor produse le face greu accesibile.

Tipuri de pelicule ocluzive utilizate în tratamentul ulcerului varicos

Aplicarea acestui tratament a pornit de la ideea găsirii unui procedeu terapeutic valabil pentru toate formele de ulceraţii cutanate. Progresiv s-a arătat de către practica medicală că acest tratament nu poate fi uniformizat, astfel că în timp s-a văzut că sunt necesare mai multe tipuri de pelicule, în funcţie de diferitele forme clinice ale ulcerului varicos (136).

Scanned with OKEN Scanner

Tipul I - pelicule impermeabile. Sunt confecţionate din folii de poliuretan, hidrofobe, prin care nu trece nici aerul, nici apa, praful sau microbii. Împiedică evaporarea apei, păstrează temperatura locală constantă şi apără plaga de contaminare externă. Fiind transparentă, permite supravegherea clinică a plăgii pentru a putea surprinde apariţia unor fenomene clinice neplăcute (infecţie, necroză etc.). Pe partea internă nu prezintă nici o substanţă activă. Se aplică numai pe ulceraţiile recente, superficiale, de natură posttraumatică, imediat după producerea lor. Mai au indicaţii în escarele recente. Produse comerciale: Tegaderm, Opsite, Biooclusive, Opraflex, Steridrap, Visalin etc.

Tipul II sau pelicule hidrocoloidale. Au proprietatea de a păstra o umiditate constantă local, dar în acelaşi timp absorb surplusul de lichide din plagă. Partea externă a peliculei este hidrofobă, în timp ce partea internă este hidrofilă, fiind formată din polimeri de carboximetilceluloză. Aceasta permite absorbţia de lichide de 15 ori mai mare decât substanţa activă. Mai conţin un strat format dintr-un complex hidrocoloidal gelatino-pectinic şi spumă de poliuretan, care controlează umiditatea de pe suprafaţa ulcerului, dar în acelaşi timp absoarbe surplusul de secreţii de pe suprafaţa ulceraţiei, efectuând astfel dezinfecţia ei. Pe măsură ce pelicula absoarbe lichide, gelul pe care îl conţine se umflă şi formează bule, care se văd prin transparenţa peliculei de suprafaţă. Când bulele au ajuns la marginea peliculei pansamentul se scoate şi, după toaleta plăgii, este înlocuit. Timpul mediu de menţinere a unei pelicule hidrocoloidale este de 7 zile.

Indicaţiile acestui tratament sunt: ulcerele cu depozite fibrinoase, cele acoperite cu ţesut de granulaţie, cele ale căror fund este acoperit de o peliculă de ţesuturi sfacelate, cele atone care s-au oprit din evoluţie, cele la care a început procesul de epitelizare. Produse comerciale: Tegasorb, Comfeel, Sure-Skin, Bioderm, Restore, Varixbuve etc.

Tipul III sau pelicule hidratante. Sunt cele care cresc umiditatea ulcerelor, aducând apă pe măsură ce aceasta dispare de pe suprafaţa ulcerului. Se mai numesc şi preparate pe bază de hidrogel. Ele sunt formate dintr-un amestec de polimeri de agaroză, poliacrilamide, acid hialuronic şi 90% apă. Se aplică pe ulcerele cu suprafaţa uscată, sclerotică, cu sfaceluri tisulare groase şi aderente, cu necroză epidermică etc. Ele nu aderă de tegumentele din jurul ulcerului şi se schimbă iniţial zilnic, iar mai târziu la 2, 3 sau 4 zile. Când suprafaţa ulcerului începe să prezinte o exsudaţie obişnuită sau apare ţesut de granulaţie, se trece la aplicarea de pelicule hidrocoloidale. Produse comerciale: Elastogel, Geliperm, Opragel, Hydrogel, Vigilon, Cutinova etc. În cazul în care nu se pot procura pansamente hidratante se pot utiliza pelicule absorbante (alginaţi sau hidrofibre) care se îmbibă cu apă distilată, după care se aplică pe plagă.

Tipul IV sau pelicule absorbante au calitatea de a putea absorbi o mare cantitate de lichide ce apar pe suprafaţa ulceraţiei. Partea internă a peliculei are ca substanţă activă alginat de calciu, hidrofibre, spume de poliuretan, poliesteri etc. Nu aderă de piele şi se schimbă la 1-2-3 zile, în funcţie de lichidul pe care l-au absorbit. Produse comerciale: Acquacell, Algosteril, Tielle, Kaltosat, Niko-Algi, Sarbsan, Allevyn, Askina, Tenderurec, Melalin etc.

Scanned with OKEN Scanner

Tipul V sau pelicule moderat absorbante: se aplică pe ulcerele cu o secreţie moderată. Aceste pelicule au pe partea lor internă un strat de burete de poliuretan (Syspurderm), de bureţi spume sau hidrocelulare. Se schimbă la 1-3 zile iniţial, iar mai târziu pot rămâne pe loc până la 5 zile. Produse comerciale: Syspurderm, Allevyn, Lumiderm 6000, Liomousse etc.

Indicaţiile tratamentului cu pelicule ocluzive în funcţie de formele clinice ale ulcerului de gambă (136):

- ulcer recent posttraumatic: pelicule impermeabile de poliuretan;
- ulcer curat, bine colorat, granulat, umed: pelicule hidrocoloidale;
- ulcer acoperit de crustă neagră, dură, aderentă: pelicule hidratante (hidrogel);
- ulcer uscat, aton, scleros: pelicule hidratante;
- ulcer acoperit cu depozite fibrinoase: pelicule hidrocoloidale;
- ulcer umed, zemuind: pelicule absorbante (alginaţi şi hidrofibre);
- ulcer moderat exsudativ: bureţi sau spume de poliuretan;
- ulcer profund secretat: bureţi de poliuretan (cu pori mari).

Efecte adverse ale tratamentului dermatologic al ulcerului varicos

Este o realitate tristă constatarea că tratamentul local dermatologic este cea mai utilizată procedură prin care se încearcă vindecarea ulcerului varicos, atât de medici, dar mai ales de către bolnavi sau "vindecători". Metodele aplicate sunt nenumărate (au fost utilizate până în prezent peste 300 de procedee de tratament local al ulcerului varicos), unele dintre ele dând rezultate dezastruoase. Aceste tratamente acţionează nociv în două direcţii:

- sensibilizează bolnavul prin aplicaţii repetate de substanţe cu capacitate sensibilizantă;
- selectează suşe microbiene rezistente la antibioticele uzuale prin aplicaţii repetate de pomezi cu diferite antibiotice.

În perioada actuală 68,7% dintre ulcerele varicoase internate în spital sunt asociate cu sensibilizări la diferite medicamente, utilizate în aplicaţii locale cu scop terapeutic (Rudziki şi Baranovska, 17). S-au constatat sensibilizări la peste 50 de substanţe aplicate local (între 50 şi 70), sensibilizările la medicaţia locală fiind în ulcerul varicos de10 ori mai frecvente decât la martori, constituind 40% din sensibilizările apărute la tratamentele dermatologice locale (Sabatini şi Franciosi, 121). Se ştie că aplicarea de antibiotice pe ulcere duce de 10 ori mai uşor la sensibilizări decât pe tegumente sănătoase, datorită legăturii directe între canaliculele limfatice şi medicamente.

Sensibilizările la tratamentele locale se manifestă prin două categorii de simptome: locale şi generale.

Manifestările locale pot fi tipice şi atipice.

- manifestările tipice constau din eczematizare periulceroasă, cu prurit al tegumentelor din jurul ulcerului şi apariţia unei eczeme locale;

Scanned with OKEN Scanner

- manifestările atipice: leziuni purpurice ale zonei periulceroase, necroză periulceroasă, dureri locale (ale ulcerului) de origine neexplicată; extinderea progresivă a ulcerului, ce pare a fi de cauză necunoscută; lipsa oricărei tendinţe la vindecare a ulcerului etc.

Manifestările generale sunt destul de des întâlnite, deseori derutante pentru medicul practician. Au fost astfel descrise: erupţii eczematiforme localizate la faţă, membre sau trunchi; reacţii fotoalergice (după aplicaţii de sulfamide, tetracicline, Jadith); reacţii anafilactice, urticarie generalizată, mergând până la şoc anafilactic; erupţii de tip toxidermic, apărute după administrarea generală de antibiotice sau alte substanţe utilizate anterior în tratamentul unui ulcer varicos (uneori fără să se observe prin manifestări locale că bolnavul s-a sensibilizat).

Având în vedere aceste fenomene, la congresele internaţionale de flebologie din ultimele decenii s-au stabilit următoarele atitudini: nu se admite aplicaţia de antibiotice pe ulcerele varicoase (iniţial se admiteau aplicaţii numai cu antibioticele de uz local, după care s-a renunţat şi la ele); nu se mai admit aplicaţii locale de pomezi pe ulcerele varicoase (indiferent de scopul utilizării lor: debridant, antiinfecţios, cicatrizant, epitelizant etc.). Se utilizează numai preparate care sunt lipsite total de proprietăţi sensibilizante, aşa cum s-a arătat anterior, evitându-se unele complicaţii ale căror gravitate depăşeşte deseori pe cea a ulcerului. Se evită preparatele comercializate deoarece au un mare număr de aditivi (antibacteriene, antioxidante, parfumuri, emoliente etc.) sensibilizanţi.

Pentru a rezuma tratamentul dermatologic al ulcerului varicos, Van der Stricht şi colab. (141) schiţează 3 tipuri de tratamente:

❑ **Schema I:** ulcer curat, recent, vascularizat, cu tegumente normale în jur:

- debridarea ulcerului cu soluţii antiseptice slabe;
- aplicaţii pe ulcer de comprese sterile;
- peste comprese se aplică bureţi absorbanţi, pansat la 5-7 zile;
- contenţie elastică prin feşi extensibile, mobilizare.

❑ **Schema II:** ulcer aton, acoperit de crustă sau depozite fibrinoase, tegumente în jur normale:

- igienă cu soluţii dezinfectante;
- aplicaţii de pelicule hidratante;
- contenţie elastică şi mobilizare;
- pansament schimbat la 3-7 zile.

După 3 săptămâni se trece la schema I.

❑ **Schema III:** ulcer eczematizat şi infectat, gambe edemaţiate:

- repaus la pat 7-14 zile;
- comprese cu soluţie Dakin (comprese umede);
- pansament schimbat de 3 ori pe zi;

Scanned with OKEN Scanner

- badijonaj periulceros cu coloranţi;

După 14 zile se trece la schema II şi apoi la schema I.

D. Tratamentul chirurgical al ulcerului varicos

Tratamentul chirurgical se aplică în două scopuri bine definite:

- pentru vindecarea ulcerului (tratament chirurgical curativ);
- pentru prevenirea recidivei ulcerului (tratament chirurgical preventiv).

Tratamentul chirurgical preventiv se aplică după două proceduri (94):

- tratament chirurgical ca procedeu terapeutic principal (iniţial), în vederea rezolvării ulcerului varicos (al vindecării lui);
- tratament chirurgical socotit ca "ultima soluţie" de rezolvare, după eşecul tratamentului dermatologic sau a celui flebologic.

Tratamentul chirurgical ca procedeu terapeutic principal este aplicat frecvent în unele servicii de chirurgie vasculară. Martinet (94) arată că 45% din ulcerele varicoase şi 35% din ulcerele postflebitice pot fi rezolvate de la început prin procedee chirurgicale (4). Metoda este deosebit de valoroasă deoarece rezolvă concomitent atât vindecarea ulcerului, cât şi tratamentul varicelor (prevenind recidivele).

După lucrările lui Van Oast (107) tratamentul chirurgical al ulcerului varicos este urmat de recidive după 3 ani la numai 8%, pe când după tratamente flebologice recidivele apar la 20%, iar după cele dermatologice la 50%. Din nefericire sunt puţini flebologi chirurgi care intervin pe ulcerele deschise, majoritatea aşteptând cicatrizarea ulceraţiilor, după care se intervine asupra varicelor. Această atitudine este justificată prin faptul că intervenţiile chirurgicale nu au succes întotdeauna, numai 71% din ulcere putând fi închise prin acest procedeu (Tănase, 144). În plus, pot să apară o serie de complicaţii postterapeutice, în special infecţioase, pe care chirurgii ţin foarte mult să le evite.

Înainte de indicaţia chirurgicală este necesar să se stabilească tipul de insuficienţă venoasă pentru fiecare caz. Lucrări recente au arătat că în ulcerul varicos putem întâlni (121):

- insuficienţă venoasă superficială izolată: între 17 şi 40% din cazuri;
- insuficienţă superficială şi insuficienţa unor perforante: 19-39%;
- insuficienţă superficială asociată cu insuficienţă profundă: 12-40%;
- insuficienţă superficială, profundă şi a perforantelor: 28-34%.

Tipul de operaţie va fi ales în funcţie de tipul de insuficienţă venoasă. Trebuie reţinut că în 60-70% din cazurile de ulcer varicos există perforante decompensate (perforante de reflux), care necesită ligatură subaponevrotică.

Metodele chirurgicale de corectare a circulaţiei venoase sunt extrem de multe şi nu vom trece în revistă decât pe cele mai larg utilizate (94, 144).

Scanned with OKEN Scanner

Procedee cu intervenţie numai pe varice

- intervenţie numai pe varice, lăsând ulcerul să se vindece după intervenţie (utilizată la 20% din cazuri);

- intervenţie întâi pe varice şi în etapa a doua intervenţie şi pe ulcer (metodă folosită la 43% din cazuri);

- intervenţie pe varicele principale (ligatura crosei safenei interne, crosectomie, rezecţie parţială a safenei interne, ligatura perforantelor sus situate), sclerozarea varicelor situate în preajma ulcerului etc. (metodă utilizată la 10% din cazurile supuse din faza iniţială tratamentului chirurgical);

- intervenţie pe marile varice, cât şi pe perforantele din treimea inferioară a ulcerului (ligatura lor subaponevrotică), lăsând ulcerul să se cicatrizeze spontan (7-9% din cazuri).

Procedee cu intervenţie atât pe varice, cât şi pe ulcer

- crosectomie cu safenectomie şi rezecţia ulcerului şi sutura simplă a plăgii (se aplică în cazul ulcerelor recente, cu margini suple şi curate, cu fundul granulat);

- rezecţia safenelor, ligatura perforantelor şi circumvalaţia periulceroasă (rezecţia ţesuturilor scleroase din jurul ulcerului), lăsând plaga să se cicatrizeze în mod spontan (112);

- rezecţia safenelor, ligatura perforantelor, circumvalaţia periulceroasă şi sutura marginilor ulcerului;

- rezecţia varicelor, rezecţia şi sutùra ulcerului, asociate cu rezecţia nervului safen intern (la formele deosebit de dureroase) sau cu simpatectomie lombară (la cele asociate cu sindrom de ischemie periferică); uneori se face în prima etapă rezecţia venelor mari, iar în etapa a doua sclerozarea varicelor restante (130).

Rezultatele tratamentului chirurgical al ulcerului varicos sunt, după Martinet (94), următoarele:

- în ulcerul varicos simplu: vindecări 68%, ameliorări 25%, agravări 7%;

- în ulcerul postflebitic: vindecări 46%, ameliorări 28,5%, agravări 25,5%;

Rezultatele sunt asemănătoare cu cele din procedeele dermatologice, dar perioada de spitalizare este mult mai scurtă, iar recidivele sunt mult mai rare.

În insuficienţa venoasă superficială izolată, rezultatele tratamentului chirurgical sunt de 100%, în forma asociată cu insuficienţă izolată de perforante, rezultate bune la 90%, iar în forma asociată cu insuficienţa superficială, profundă şi a perforantelor se obţin rezultate bune la 40-60% din cazuri (140).

Chirurgia venelor perforante are o valoare deosebită pentru vindecarea ulcerului varicos. Pentru chirurg este important faptul că 63-65% din ulcerele varicoase se asociază cu insuficienţă de vene perforante care trebuie ligaturate (130). Intervenţiile chirurgicale în ulcerul varicos necesită ligatura de perforante în 65% din cazuri. Absenţa acestui act chirurgical face ca recidiva ulcerului să apară în scurt timp, pe când efectuarea lui duce la vindecări la 85% din cazuri. Este o operaţie mai delicată, 17% din cazuri făcând complicaţii postoperatorii (141).

Scanned with OKEN Scanner

Cele mai bune rezultate se obţin la grupul de varice simple decompensate asociate cu perforante de reflux, unde se obţin rezultate la 91% din cazuri, cu recidivă după 3-4 ani. Uneori numai rezecţia simplă a safenei decompensate fără ligaturarea venelor perforante ale gleznei dă rezultate imediate la 80% din cazuri, însă recidivele sunt mai dese (la 26% după 4 ani). În cazul perforantelor situate în treimea superioară a gambei şi neligaturate, recidivele după 4 ani se întâlnesc la 90% din cazuri. Chirurgia izolată a safenei (fără ligatura comunicantelor) reduce refluxul periferic cu 72%, însă cu timpul acesta este suficient pentru a produce noi varice secundare (13).

În caz de incontinenţă profundă, unii autori efectuează pe lângă operaţiile pe venele superficiale şi pe perforante şi intervenţii pe venele profunde (valvuloplastie), după care recidivele ulceroase apar mult mai rar (de la 75% după 5 ani).

Indiferent de operaţia făcută şi de rezultatele obţinute, după cura chirurgicală a varicelor, bolnavii vor purta feşi sau ciorapi elastici toată viaţa (77).

Procedee de chirurgie plastică utilizate în tratamentul ulcerului varicos

Se ştie că 10-12% din ulcerele varicoase nu pot fi vindecate prin procedee dermatologice, flebologice sau chirurgicale - neputând fi vindecate decât prin procedee de chirurgie plastică. În ultimele decenii chirurgia plastică se utilizează din ce în ce mai des şi cu rezultate din ce în ce mai bune în tratamentul ulcerului varicos.

Indicaţii pentru chirurgia plastică au următoarele forme clinice:

- ulcere care nu au putut fi rezolvate prin celelalte proceduri terapeutice;
- ulcere gigante care ar necesita perioade foarte lungi de spitalizare (foto 21);
- ulcere maleolare situate pe tegumente scleroase şi care de asemenea ar necesita spitalizare îndelungată;
- ulcere situate pe plăci şi placarde de dermohipodermită scleroasă;
- ulcere dezvoltate pe cicatrici ale unor ulcere anterioare;
- ulcere care se dezvoltă pe calcinoză flebopatică;
- ulcere mixte, asociate cu componentă arterială;
- ulcere pe radiodermite, pe fond arteriosclerotic sau asociate cu afecţiuni hematologice etc.

Nu se aplică procedee de chirurgie plastică decât după debridarea ulcerului, după înlăturarea infecţiei, vindecarea eczematizărilor periulceroase şi apariţia ţesutului de granulaţie.

Procedeele de chirurgie plastică se împart în două categorii (Psillukes, 116):

- utilizarea de homografe;
- utilizarea de autografe.

Homografele constau din piele de origine umană recoltată de la embrioni umani sau de la cadavru. În ultima vreme aceste procedee sunt pe cale de abandonare, deoarece pot facilita transmiterea de infecţii cu HIV, citomegalovirusuri sau virusuri hepatitice.

Scanned with OKEN Scanner

Utilizarea de autografe este cea mai răspândită, dar nu entuziasmează pe chirurgi deoarece se obţin succese numai la 50-87% din cazuri. În funcţie de experienţa personală se utilizează una dintre metode (29):

- grefele insulare, în pastilă sau metoda Davis-Tiersch;
- grefa în lambou de piele despicată;
- grefa cu bucăţi de piele tăiate în fâşii înguste, cu care se acoperă ulcerul.

Grefele se pot aplica fără a interveni pe ulcer (se aplică numai atunci când fundul ulcerului a granulat perfect) sau se aplică după chiuretarea ulcerului sau după rezecţia marginilor şi revascularizare. În sfârşit, se mai poate face iniţial rezecţia ulcerului şi apoi grefarea lui cu unul din procedeele anterioare.

Utilizarea grefelor tinde să fie lărgită, costul vindecării ulcerului prin această metodă fiind mult mai mic decât prin metode dermatologice.

Evoluţia unei grefe aplicate pe ulcer se desfăşoară în trei stadii:

- stadiul I, când grefoanele care iniţial se goliseră de sânge se îmbibă cu plasmă (capilarele devenind permeabile), aderă de piele printr-o peliculă de fibrină şi elimină substanţe vasoactive care favorizează revascularizarea ulcerului şi formarea ţesutului de granulaţie;
- stadiul II, când grefonul se revascularizează, producându-se anastomozarea vaselor grefonului cu cele ale ulcerului;
- stadiul III, când începe epitelizarea ulcerelor, cu producerea retracţiei fibrelor elastice, cu aplatizarea suprafeţei grefate.

Grefele insulare Davis-Tiersch dau cele mai bune rezultate în ulcerul varicos, deoarece se recoltează foarte simplu şi aduc atât vase noi, cât şi ţesut conjunctiv; rezistă mai mult la infecţii, elimină diferite substanţe vasoactive şi stimulente tisulare care duc la apariţia de ţesut de granulaţie şi vase noi; produce un tegument rezistent la traumatisme (29).

Pregătirea preoperatorie este generală şi locală. Pregătirea generală constă în corectarea unor afecţiuni generale care însoţesc eventual ulcerul (hipertensiune, diabet, insuficienţă cardiacă, hepatică, renală, hipovitaminoze, anemii etc.). Pregătirea locală constă în debridare perfectă, combaterea infecţiei şi a eczematizării, proliferarea de ţesut conjunctiv şi vascularizarea ulcerului. Când ulcerul este bine vascularizat se poate trece la efectuarea de grefe.

Efectuarea grefei se desfăşoară în mai mulţi timpi (29):

• Recoltarea grefelor se face de regulă de la nivelul feţei anterioare a coapsei (sau de pe părţile laterale ale abdomenului). Cu ajutorul unui ac chirurgical se "agaţă" puncte de piele, iar cu ajutorul unei lame de ras fixate cu o pensă Pean se taie pastile de piele cu diametrul de 3-4 mm, care se păstrează pe o compresă de tifon umectată cu ser fiziologic.

• Fixarea pastilelor pe ulcer se face cu ajutorul unui ac de seringă. Se ridică pastilele cu vârful acului şi se fixează pe ulceraţie unele lângă altele în formă de mozaic,

Scanned with OKEN Scanner

lăsând între ele spaţii libere de aproximativ 1-2 mm. Când ulcerul se acoperă de grefe se aplică peste ele o compresă sterilă, peste care se adaugă un strat gros de tocătură de comprese sterile umectate cu ser fiziologic sau cu o soluţie de antibiotice. Peste ele se aşează un strat gros de comprese sterile, după care se pansează strâns.

Bolnavul stă la pat 7-10 zile, când se schimbă pansamentul. Înainte de schimb se umectează pansamentul cu ser fiziologic, soluţie Rivanol 1% sau soluţie de hipocloriţi. Se ridică pansamentul cu mare grijă, pentru a nu dezlipi grefele. După ce grefele sunt curăţate şi spălate cu soluţie de Rivanol, se acoperă cu tifon, se pulverizează cu Bioxiteracor, după care se repansează. Se schimbă pansamentul la 2-3 zile.

Consolidarea grefelor are loc în 2-3 săptămâni. Rezultate se obţin la 50-80% din cazuri, de cele mai multe ori făcând priză numai o parte din grefe. Dar aceste grefe constituie puncte de unde apoi se produce epitelizarea întregului ulcer (foto 22).

Grefarea ulcerelor sub corticoterapie generală

Pentru a creşte frecvenţa succeselor grefelor în pastilă în ulcerele varicoase, s-a imaginat efectuarea de grefe sub tratament general cu corticosteroizi. Bolnavul este pregătit pentru grefă printr-o cură de corticoizi (30-40 mg pe zi), cu 10-14 zile înainte de intervenţie, acest tratament ducând la resorbţia inflamaţiei şi la revascularizarea ulcerului. După efectuarea de grefe se continuă corticoterapia aproximativ 12-14 zile, adică până la consolidarea pastilelor de piele grefate. Cu ajutorul acestei metode respingerea grefelor este mult mai rară, aproximativ 95-98% din cazuri fiind grefate cu succes.

O altă metodă, lansată de Podja (114) asociază grefele de piele în pastilă cu factori de creştere. După recoltare grefele de piele sunt incubate în medii de cultură ce conţin factori de creştere (RHGM-CST sau *Recombinant Human Granulocyte - Macrophage Colony Stimulating Factor).* Rezultatele sunt cu mult superioare.

- Grefarea ulcerelor cu lambouri de piele despicată. Se recoltează piele de regulă de pe abdomen, cu aparate speciale cu care se acoperă ulcerul. Metoda se aplică cu uşurinţă, dar dă rezultate mai puţin bune, recidivele fiind frecvente, chiar şi acolo unde priza a fost perfectă, deoarece ele sunt foarte fragile şi puţin rezistente la traumatisme.

- Grefarea cu lambouri pediculate se face mai rar şi constă în aducerea din zonele învecinate a unor bucăţi de piele care rămân în legătură printr-un pedicul strâmt cu zona de recoltare şi cu care se acoperă suprafaţa ulcerului.

- Înlocuirea grefelor epidermice prin culturi de keratinocite alogene (de la donatori neonatali). Se utilizează culturile ajunse la al doilea sau al treilea pasaj (69). După ce ulcerul este pregătit ca pentru grefele obişnuite se aplică într-un singur strat culturile de keratinocite, după care se acoperă cu comprese sterile îmbibate cu soluţie de clorhexidină 0,5%. Zilnic pansamentul este umectat cu ser fiziologic (114). Vindecări la 65% din cazuri (Marcusson, 92).

- Metode asociate de chirurgie a varicelor şi de grefare a ulcerelor. Se efectuează în unele servicii chirurgicale. Se aplică numai la unele cazuri şi constau în rezecţia

Scanned with OKEN Scanner

venelor varicoase, la care se asociază grefarea ulcerului (cu pastile sau cu piele despicată) sau rezecţia ulcerului şi sutura marginilor.

E. Tratamentul balnear

În unele ţări, dar mai ales în Franţa, tratamentul balnear este utilizat pentru vindecarea unor cazuri de ulcer varicos rezistente la tratamentele obişnuite. După Follereau (52), ulcerele varicoase pot beneficia de toate indicaţiile tratamentului balnear pentru varice. Cura de ape carbogazoase aplicată varicoşilor favorizează vindecarea ulcerelor (124). Alţi autori arată însă că după cura de ape carbogazoase multe ulcere se infectează sau se complică cu flebite superficiale. Se obţin unele rezultate prin cura heliomarină sau cura cu nămoluri sapropelice combinate cu helioterapie (staţiunile Techirghiol, Eforie, Mangalia), precum şi Amara sau Lacul Sărat.

Prevenirea ulcerului varicos

Vindecarea ulcerului nu înseamnă că problema bolnavului este complet rezolvată, medicul curant fiind obligat întotdeauna să ia măsuri de prevenire a recidivelor. Câteodată aceste măsuri sunt mai dificile decât vindecarea şi nu pot fi rezolvate decât de o echipă medicală: dermatolog, flebolog şi chirurg.

Fiecare caz va fi luat de la început în discuţie şi orice gest terapeutic va avea ca obiectiv atât vindecarea ulcerului, cât şi prevenirea recidivelor.

Există în practică mai multe posibilităţi:

❑ *Ulcer tratat prin metode dermatologice,* deci în care nu se intervine în nici un caz asupra varicelor. Se ştie că la aceste cazuri recidivele apar după 3 ani la 50% din cazuri, iar după 6 ani la 66% din cazuri (Huriez). Medicul curant trebuie ca, în momentul vindecării, să hotărască asupra modatităţii de prevenire a recidivei: aplicarea contenţiei, tratament flebologic sau tratament chirurgical.

Contenţia elastică este cea mai comodă metodă şi cel mai uşor acceptată de bolnav. Dacă bolnavul este bine instruit, ea poate da rezultate excelente. După Dietz (45), din 846 de cazuri de ulcere varicoase, unde după vindecare s-a aplicat contenţie elastică, numai 18% au făcut recidive după 3 ani. Se admite că dacă o persoană aplică corect contenţia elastică va face recidivă după 3-4 ani, pe când cei care nu aplică contenţie elastică fac recidivă după 1-2 ani.

Pentru a preveni recidivele, bolnavii cu insuficienţa cronică venoasă trebuie să fie dispensarizaţi şi controlaţi periodic. Se va controla modul în care bolnavii aplică contenţia şi, dacă apar semne de decompensare (edeme vesperale, varicozităţi difuze, dureri, infiltraţie, crampe etc.), se trece la corectarea lor prin concedii medicale, cure de flebotonice, cură balneară, schimbarea contenţiei, masaj sau hidroterapie etc. La apariţia de leziuni trofice cutanate bolnavul va fi internat până la vindecare. De asemenea, pot fi efectuate sclerozări ale varicelor sau, dacă există indicaţii, bolnavii cu semne de decompensare vor fi trimişi la cura chirurgicală.

❑ *Ulcer varicos tratat prin metode flebologice.* În această situaţie este necesar să se sclerozeze nu numai varicele care au determinat apariţia ulcerului sau care îl întreţin,

Scanned with OKEN Scanner

ci toate pachetele varicoase care pot fi implicate în apariţia insuficienţei venoase. După vindecarea ulcerului, bolnavul va fi instruit să-şi aplice contenţie elastică şi să respecte toate indicaţiile privind protecţia la locul de muncă şi schimbarea modului de viaţă.

❑ *Ulcer varicos tratat chirurgical.* Şi în această situaţie corectarea chirurgicală a varicelor se va face integral, pentru înlăturarea tuturor varicelor, în aşa fel încât să se asigure prevenirea recidivei ulcerului. Întotdeauna bolnavii operaţi de insuficienţa cronică venoasă vor aplica după operaţie contenţie elastică.

❑ *Ulcer varicos tratat prin grefe de piele.* După vindecare, dacă este cazul, se va face sclerozarea varicelor sau cura lor chirurgicală, după care se va aplica contenţie elastică pentru a putea păstra rezultatele.

IX. Calcinoza flebopatică

Prin calcinoză se înţelege depunerea unor depozite de calciu la nivelul unor ţesuturi. Calcinoza flebopatică înseamnă apariţia unor depuneri calcare (sau a altor tulburări ale metabolismului fosfo-calcic) induse de staza venoasă. De cele mai multe ori calcinoza flebopatică este precedată cu ani de zile de alte manifestări clinice ale insuficienţei venoase, apărând de regulă în stadiile tardive ale bolii.

"Calcinoză" înseamnă degenerescenţă calcară şi are aceeaşi semnificaţie cu noţiunea de "calcoză", utilizată de autorii francezi. Calcinoză provine de la calx, calcem - care înseamnă calciu, şi de la -oză, care are semnificaţia de degenerescenţă, deci este vorba de degenerescenţă calcară. În ultimul timp termenul de "calcinoză flebopatică" tinde să aibă o semnificaţie mai largă, incluzând şi tulburările de calcificare induse de staza venoasă la nivelul oaselor, articulaţiilor, tendoanelor, venelor sau arterelor. Din această cauză s-a propus ca noţiunea de calcinoză flebopatică să fie înlocuită cu termenul de "tulburări de calcificare induse de staza venoasă", care ar avea o cuprindere mai largă.

Frecvenţa calcinozelor flebopatice printre bolnavii cu stază venoasă este variabilă după diferiţi autori: după Cribier şi Grosshans (37) se întâlneşte la 37,5% din cazuri, iar după Chleir, Marzin şi Vin la 68% (27). Frecvenţa calcinozei este în funcţie de:

- vechimea insuficienţei cronice venoase;
- prezenţa infecţiilor cronice ale ulcerelor varicoase;
- frecvenţa trombozelor venoase;
- neglijarea oricăror măsuri de combatere a stazei venoase.

Trăsăturile clinice ale calcinozei flebopatice:

- modificările metabolismului fosfo-calcic apar numai la gamba cu insuficienţă cronică venoasă;
- calcinoza flebopatică nu se asociază niciodată cu modificări generale ale metabolismului fosfo-calcic;
- calcinoza flebopatică nu se asociază niciodată cu afecţiuni generale care produc modificări ale metabolismului calciului în organism (sclerodermie sistemică, derma-

Scanned with OKEN Scanner

tomiozită, insuficienţa cronică renală sau afecţiuni endocrine);

- odată depunerile calcare apărute, ele rămân definitive, chiar dacă s-a efectuat corectarea tulburărilor circulaţiei venoase;

- calcinoza flebopatică nu apare niciodată ca singură manifestare a insuficienţei venoase, ea fiind întotdeauna însoţită de alte leziuni ale dermatitei de stază (pigmentaţii, eczemă, hipodermite, ulcere cronice, flebite etc.).

Clasificarea calcinozelor flebopatice

După Cribier şi Grosshans (37), calcinozele flebopatice se împart în 4 categorii: calcinoze subcutanate, tulburări de calcificare osoase şi articulare, calcificări vasculare şi osificări patologice (tabelul 13).

Tabelul 13.

Tipuri de calcinoze flebopatice

Calcinoze subcutanate	Tulburări de calcificare osoase şi articulare	Calcificări vasculare	Osificări patologice subcutanate
- Calcinoza granulară - Calcinoza nodulară - Calcinoza în plăci - Calcinoza reticulară	- Periostita: ▪ liniară ▪ inelară ▪ mamelonară ▪ dezordonată - Osteoporoza - Geode osoase - Osteoartrita anchilozantă	- Venoase: ▪ fleboliţi nodulari (calcosferite) ▪ fleboliţi liniari - Arteriale: ▪ arteriopatie obliterantă ▪ arterită diabetică ▪ mediocalcoza Mönckeberg	- Osificare în plăci - Osificări cilindrice

Clinica calcinozelor flebopatice

Există o serie întreagă a diferitelor calcinoze flebopatice.

a. Calcinoza flebopatică subcutanată este cea mai importantă dintre depunerile calcare întâlnite în insuficienţa cronică venoasă. Se întâlnesc la 10-37,5% din cazurile de dermatită de stază. Apar la cazuri unde insuficienţa cronică venoasă evoluează de timp îndelungat, cu varice neglijate, cu edeme mari, la cazuri unde nu s-au aplicat metode de contenţie, unde ulceraţiile au rămas deschise mai mulţi ani şi unde s-au aplicat metode empirice de tratament.

Din punct de vedere clinic aceste depuneri calcare sunt complet asimptomatice şi numai uneori se palpează, la un examen atent, sub forma unor mici nodozităţi subcutanate, acoperite de un tegument perfect normal sau cu modificări tipice induse de staza venoasă.

Câteodată depunerile calcare se elimină spontan prin ulceraţii, ca nişte formaţiuni de mărimea unui bob de piper, iar alteori sunt descoperite cu pensa în cursul efectuării

Scanned with OKEN Scanner

pansamentului pe fundul ulceraţiei, unele sunt fixe şi se elimină cu greutate. În rare cazuri nodozităţile calcare se elimină spontan prin piele, formând mici ulceraţii care iau un aspect stelat. În sfârşit, uneori calcinoza situată pe fundul ulceraţiei constituie o cauză de nevindecare a ulcerului varicos.

După Vandeville (121) calcinoza flebopatică poate fi bănuită când:

- ulcerul are o localizare anormală: faţa anterioară, laterală sau posterioară a gambei;
- existenţa mai multor ulceraţii, cu contur neregulat, dispuse anarhic;
- apariţia de ulceraţii spontane în timpul îngrijirii corecte a ulcerului;
- recidiva nejustificată a unor ulcere la scurt timp după vindecare;
- prezenţa de ulcere mari, anfranctuoase, rezistente la orice tratament;
- prezenţa la palpare în jurul ulcerului a unor mici nodozităţi;
- depistarea în fundul ulceraţiilor a unor excrescenţe dure, de consistenţă osoasă, aderente, nedureroase.

După Merlen (95), numai 15-20% din calcinozele subcutanate evoluează complet asimptomatic, la restul existând unele semne evocatoare.

Forme clinice

- Calcinoza subcutanată granulară se manifestă ca nişte formaţiuni mici, de mărimea unui bob de piper (cu diametrul de 3-4 mm), situate sub piele. Persistă îndelungat şi sunt asimptomatice, de cele mai multe ori fiind descoperite întâmplător. Unele dintre ele se descoperă la palpare sub forma unor mici nodozităţi subcutanate, altele se elimină spontan prin piele, formând mici ulceraţii, iar altele sunt depistate pe fundul ulceraţiei ca nişte excrescenţe dure, confundate de cele mai multe ori cu formaţiuni osoase. Cel mai des sunt descoperite prin radiografii.

- Calcinoza subcutanată nodulară se manifestă sub forma unor nodozităţi cu diametrul de 10-15 mm, situate sub piele. Uneori sunt localizate profund, în hipoderm, şi nu sunt descoperite decât radiologic. Se pot localiza şi pe fundul ulceraţiilor, împiedicând vindecarea acestora.

Se elimină mai rar spontan, de cele mai multe ori fiind evacuate prin metode chirurgicale.

- Calcinoza în plăci se localizează la majoritatea cazurilor în treimea inferioară a gambei în zona perimaleolară. În rare cazuri ia formă de semicilindru care înconjoară gamba ca un manşon aşezat între aponevroza profundă şi piele. Cu toată întinderea ei, placa este asimptomatică, fiind descoperită întâmplător sau prin radiografii de control. De regulă ulceraţiile dezvoltate pe plăci de calcinoză sunt extrem de greu de vindecat, iar atunci când se vindecă recidivează în scurt timp. De cele mai multe ori există o singură placă, mai mult sau mai puţin întinsă. Mai rar placa se poate asocia la distanţă cu calcinoze granulare sau nodulare. Nu poate fi rezolvată decât pe căi chirurgicale (hipodermectomie).

- Calcinoza reticulară sau scleroza interstiţială cu depuneri calcare este foarte rar întâlnită. După Merlen (95), ea ar preceda instalarea celorlalte forme clinice de

Scanned with OKEN Scanner

calcinoză. Este depistată radiologic, apărând sub forma unui reticul radioopac de o intensitate ce se apropie de cea a osului. Din loc în loc apar noduli de calcificare tipici. Am întâlnit astfel de cazuri în insuficienţa venoasă asociată cu sclerodermia sistemică. Ulcerul varicos apărut pe calcinoza reticulară este deosebit de rezistent la tratament.

Diagnosticul calcinozei flebopatice subcutanate se precizează prin:

- examenul clinic, care descoperă nodozităţi subcutanate sau eliminarea din ulcere de mici formaţiuni calcare;

- radiografierea gambelor de stază, care poate depista şi forme complet asimptomatice; apar ca formaţiuni radioopace, de o intensitate apropiată de a osului, situate la nivelul părţilor moi;

- examenul histologic, recoltat până în hipoderm, prin coloraţia specifică Von Kossa, care evidenţiază depunerile calcare sub forma unei mase anhiste, colorate în negru;

- microscopia electronică arată la nivelul fibroblaştilor semne de suferinţă celulară cu nucleul picnotic şi citoplasmă puţină, cu microorganitele citoplasmatice în mare parte dispărute, cu numeroase depozite granulare de calciu; în jur ţesutul conjunctiv apare degenerat, pe suprafaţa lui întâlnindu-se numeroase depozite granulare de calciu; în formele avansate fibrele colagene sunt înlocuite cu conglomerate de calciu;

- ecografia subcutanată, introdusă de Amoric şi Chleir (121), depistează cu uşurinţă depozitele calcare subcutanate, care apar ca nişte zone ecodense ce se opun pătrunderii ultrasunetelor la nivelul ţesuturilor moi.

b. Tulburări de calcificare osoase şi articulare în dermatita de stază

Staza venoasă produce o serie de tulburări de calcificare situate la nivelul oaselor, tendoanelor, fasciilor şi articulaţiilor. Frecvenţa lor variază după autori, între 21% şi 74% din cazuri, având o mare varietate de manifestări.

b1. Modificările osoase sunt, după Buţiu şi Tudor (22), de patru categorii: periostite, osteoporoze, geode şi osteoartrite anchilozante.

- Modificările periostului sunt de trei categorii: periostita inelară, periostita liniară şi apoziţia periostică dezordonată.

- Periostita inelară (apoziţia periostică mamelonată, periostita ondulantă) constă în îngroşarea periostului sub formă de inele, neregulat dispuse, fenomenul fiind mai frecvent întâlnit în treimea inferioară a oaselor gambei. Aceste îngroşări inelare pot fi suprapuse, astfel încât marginea osului poate avea un aspect ondulant sau mamelonat. Depunerile calcare interesează corticala şi expansiunea osoasă are loc către exterior. Din punct de vedere clinic periostita inelară este asimptomatică şi se întâlneşte, după Buţiu şi Tudor (22) la 23% din cazurile de insuficienţă cronică venoasă.

- Periostita liniară (apoziţia periostică liniară sau periostita în manşon) se manifestă sub formă de îngroşare uniformă a periostului, care interesează întreaga circumferinţă a osului, depunerea calcară luând aspectul unui cilindru care înconjoară osul. Se întâlneşte, după Buţiu şi Tudor (22), la 44% dintre bolnavii cu insuficienţă cronică venoasă. De regulă este asimptomatică şi numai uneori se însoţeşte de dureri difuze

Scanned with OKEN Scanner

la nivelul gambei afectate, aşa-zisele "dureri osteocope", ce chinuie deseori pe aceşti bolnavi.

- Apoziţia periostică dezordonată (periostita "în spiculi" sau periostita cu formaţiuni dinţate) se manifestă radiologic prin depuneri calcare dezordonate, sub formă de "spiculi calcar" sau de "pinteni calcar" dispuşi perpendicular pe suprafaţa periostului. Uneori aceste depuneri sunt complet neregulate şi dau imaginea radiologică descrisă de radiologi sub numele de "joc de ierburi", care poate simula un sarcom osteogenic.

- Osteoporoza este un fenomen frecvent întâlnit în dermatita de stază şi se poate asocia cu alte tulburări de calcificare osteo-articulare. Se localizează mai ales la nivelul oaselor piciorului (tars şi metatars) şi frecvent preced depunerile calcare periostice. În rare cazuri osteoporoza se asociază cu acrodistrofia şi anchiloza piciorului. Se formează astfel un complex veno-osteo-articular care cuprinde: insuficienţa venoasă, osteoporoza, anchiloza articulaţiei tibio-tarsiene, osteoscleroză, osteofitoză, picior în varus equin, miozită osifiantă şi, câteodată, atrofia diafizei tibiale (Kappert, 83).

- Geodele sunt în general rar întâlnite, fiind mai frecvent asociate cu acrodistrofia retractilă şi anchiloza piciorului secundară insuficienţei venoase. Interesează mai ales oasele tarsului şi numai excepţional metafiza tibială. Apar mai frecvent la persoanele în vârstă, fiind favorizate de anchiloza piciorului.

- Acrodistrofia şi anchiloza tibio-tarsiană din insuficienţa cronică venoasă se întâlnesc, după Thiers şi Fayalle (147), la 3% din dermatitele de stază. Se caracterizează prin tetrada simptomatică:

- anchiloza articulaţiei gleznei printr-o teacă fibroasă periarticulară;

- retracţia fibroasă a degetului mare;

- formarea unei benzi fibroase transversale, sclerodermice, a dorsului piciorului;

- modificări osoase multiple: osteoporoză difuză, periostite, calcificări ale tendoanelor, geode etc.

Se întâlneşte mai frecvent la femei (90% din cazuri), la vârstnici (peste 60 de ani), cu ulcere ce au rămas deschise de peste 10 ani, fiind incorect tratate. În general este vorba de ulcere cu localizare joasă (zona maleolară şi submaleolară), situate pe partea internă, ulcere profunde (ajungând până la aponevroză), care evoluează pe fondul unui flebedem cronic asociat cu dermohipodermită scleroasă şi retractilă (gamba luând aspectul de "jambon" sau de "rachetă de tenis"). Din cauza retracţiei scleroase, degetul mare se află în extensie forţată "în gheară", uneori situat în poziţie de valgus, iar piciorul este basculat în afară, la mers greutatea sprijinindu-se mai mult pe partea laterală a piciorului. Osteoporoza este concomitent tarsiană, tibială şi peronieră (ca la cazurile cu imobilizare prelungită). Apoi apar diferite periostite şi, în faza finală, interesarea articulaţiei tibio-tarsiene şi a capului astragalului, la care se asociază osteofite, localizate mai ales pe partea posterioară a articulaţiei. Cu timpul se produc dislocări ale oaselor tarsiene, cu luxaţie scafoido-astragaliană, deformarea piciorului şi transformarea lui într-un bloc subluxat, porotic şi lacunar, unde linia interosoasă este complet dispărută. Se mai pot asocia calcificări ale tecilor sinoviale

Scanned with OKEN Scanner

peritendinoase, calcificări ale tendonului Ahile, retracţia aponevrozei plantare şi calcificări liniare pe tendoanele extensorilor şi peronierilor laterali.

c. Calcificările vasculare din insuficienţa cronică venoasă se împart în calcificări venoase şi arteriale.

❑ *Calcificările venoase (fleboliţi)* sunt cele mai frecvente depuneri calcare ale varicoşilor. Se împart în superficiale (supraaponevrotice) şi profunde (subaponevrotice), interesând deci atât sistemul venos superficial, cât şi pe cel profund. Ele mai poartă şi numele de calcosferite. Apar cel mai des secundar proceselor flebitice. După aspectul clinic au fost împărţite în trei categorii: fleboliţi nodulari, fleboliţi liniari şi calcificări ale pereţilor venelor mari.

- Fleboliţii nodulari apar pe radiografii sub forma unor depuneri calcare rotunde, relativ bine delimitate, de mărimea unui bob de mazăre, izolate sau grupate "în şir indian" pe traiectul unei vene. Sunt total asimptomatice. Pot apare şi după sclerozarea varicelor.

- Fleboliţii liniari se manifestă pe radiografii sub forma unor cordoane radioopace, lungi de mai mulţi centimetri, foarte bine delimitate, situate de regulă subcutanat, pe traiectul principalelor vene superficiale (venele safene).

- Calcificările pereţilor venelor mari se întâlnesc mai ales la nivelul venei cave ("aterocalcoza venei cave inferioare"), care apare după flebite sus situate. Depunerile calcare interesează mai ales peretele posterior al venei cave şi pot obstrua parţial lumenul venos, îngreunând circulaţia de întoarcere. Aceste fenomene se pot întâlni şi pe venele iliace sau femurale, după flebite cu aceste localizări.

❑ *Calcificările arteriale* sunt rar întâlnite şi legătura lor cauzală cu staza venoasă este discutabilă. Prezenţa lor este însă defavorabilă pentru evoluţia ulcerului varicos. Au fost descrise trei feluri de calcificări arteriale (Merlen, 95):

- Calcinoza din arteriopatia cronică obliterantă, unde depunerile calcare se situează subintimal şi apar ca nişte plăci de aspect neregulat sau ca nişte insule radioopace.

- Calcinoza din arterioscleroza persoanelor în vârstă, unde lumenul arterial este păstrat şi numai pereţii arteriali sunt afectaţi de scleroză. Depunerile calcare interesează arterele mijlocii din treimea distală a gambei sau de la nivelul piciorului. Depunerile calcare au de regulă aspect circular, sunt mai uniforme şi interesează zone întinse din pereţii arteriali. Uneori depunerile au aspect bizar: "în jet spart", sub formă de "gămălii de ac", alteori depunerile calcare au o dispoziţie "în scară" etc.

- Mediocalcoza Mönckeberg este o formă rară de calcinoză arterială ce evoluează complet asimptomatic la persoane fără nici un fel de afecţiuni vasculare. Radiologic apar aspecte diferite: manşon sau "arteră în furtun", "arteră în stivă de inele" sau "arteră în trahee de pasăre". La aceste cazuri tratamentul dermatitei de stază trebuie să se adreseze şi circulaţiei arteriale pentru a putea obţine rezultate favorabile.

d. Osificările subcutanate de origine flebopatică

Deseori calcinozele subcutanate se pot asocia cu osificări, fenomenul fiind întâlnit, după Merlen (95), la 10-25% din calcificările subcutanate. Apar de regulă la cazurile ce evoluează cu ulcere deschise de 10-15 ani şi care au suferit procese infecţioase

Scanned with OKEN Scanner

prelungite. După Lippman (89), 33% din cazurile de calcinoze suferă un proces de osificare. De regulă osificările subcutanate flebopatice îmbracă de cele mai multe ori manifestările clinice ale calcinozelor şi frecvent numai examenul histologic descoperă în mijlocul depunerilor calcare apariţia unor nuclee de osificare.

Osificările flebopatice apar în 94% din cazuri la femei aflate în perioada de menopauză. În 85% din cazuri osificările se găsesc în preajma ulcerelor varicoase. Se susţine că mai frecvent apar osificări în calcinozele hipodermice decât în cele superficiale. Precizarea diagnosticului de osificare flebopatică se face prin radiografii (apar opacităţi de aceeaşi intensitate cu osul) şi prin examenul histologic (în depunerile calcare anhiste apar celule de tip osteoblastic sau osteoclastic, precum şi canale Hawers).

Factorii de risc ai calcinozei flebopatice

- sexul bolnavilor, 80-90% din cazuri fiind femei (Piry şi Vin, 113);

- vârsta bolnavilor are de asemenea importanţă, după Vandeville (121) vârsta medie a bolnavilor cu calcinoză flebopatică fiind 64 de ani, iar după Dequid (121) de 73 de ani;

- vechimea insuficienţei venoase are de asemenea un rol deosebit, la 67,5% din cazuri ulceraţiile fiind mai vechi de 10 ani (Chleir şi colab, 27); după Gruntzig şi Albrecht (63) vechimea medie a ulcerelor cu calcinoză este de 15 ani;

- obezitatea este întâlnită după Vandeville (121) la 60% dintre cazurile de calcinoză flebopatică;

- profesiunea exercitată în ortostatism este întâlnită la 60% din cazuri;

- lipsa de cultură generală şi cunoştinţe medicale este întâlnită la 68% din cazuri, bolnavii cu calcinoze flebopatice neglijându-şi total boala şi tratându-se frecvent prin mijloace empirice.

Fiziopatologia calcinozei flebopatice

Calcificarea patologică este un fenomen de cristalizare a calciului din celule. Fenomenul principal este formarea primului cristal sau cristalizarea iniţială, după care urmează faza a doua, de creştere a cristalului. Este un fenomen ce se desfăşoară în cascadă, asemănător fazelor coagulării (17).

Primul cristal este de hidroxiapatită [$Ca_5(PO_4)_3OH$], care se formează în organitele citoplasmatice (mitocondrii sau veziculele matriciale). Echipamentul enzimatic membranar (fosfataza alcalină, ATP-aza, pirofosfataza) participă la producerea de ioni fosfaţi, pe care îi concentrează în vezicule, în acelaşi timp fiind distruşi toţi inhibitorii naturali ai cristalizării. În aceste condiţii se produce un aflux de calciu în citoplasmă prin ruptura membranei plasmatice sau printr-o creştere prea mare a concentraţiei extracelulare. Primul cristal se formează intracelular, de regulă în mastocit sau fibroblast, după care depunerea calciului se desfăşoară în proces continuu.

Factorii favorizanţi ai cristalizării calciului:

- titrul crescut al ionilor de calciu şi fosfat, în special creşterea fosforemiei, care schimbă raportul dintre calciu şi fosfor, fenomen ce favorizează cristalizarea calciului;

Scanned with OKEN Scanner

- prezenţa unei alterări a structurii colagenului sau a fibrelor elastice facilitează enorm precipitarea calciului, aceste fibre alterate constituind o adevărată "matrice" pentru cristalizare; cristalele odată formate agresează fibrele de colagen normale şi le deteriorează, favorizând formarea de noi cristale (proces de autoîntreţinere);

- pH-ul alcalin favorizează precipitarea calciului;

- prezenţa grupărilor carboxil, cum este acidul gama-carboxi-glutamic (AGCG), care favorizează cristalizarea calciului;

- mucopolizaharidele acide (acidul hialuronic) care rezultă din degradarea colagenului, ar avea un rol esenţial în apariţia primelor cristale de calciu;

- mastocitele, prezente în număr mare în dermatita de stază, sunt primele celule în care apar cristale de calciu.

Factorii inhibitori ai cristalizării calciului:

Procesul de cristalizare a calciului în celule este inhibat de pirofosfaţi (difosfonaţi). Se presupune că procesul de cristalizare intracelulară a calciului începe prin eliminarea din celulă a pirofosfatului în urma intervenţiei fosfatazei alcaline. La rândul ei, fosfataza alcalină este activată de acidoza şi anoxia tisulare induse de staza venoasă.

Mecanismul intim al calcificării din insuficienţa venoasă

Fenomenul se desfăşoară în două etape: una intracelulară şi alta extracelulară.

1. Faza iniţială sau intracelulară are loc în organitele citoplasmatice (mitocondrii sau veziculele matriciale) din mastocite şi fibroblaşti. În această fază se produce, în urma anoxiei induse de staza venoasă, acumularea de ioni de calciu şi de fosfaţi de calciu prin acţiunea fosfolipidelor acide ale membranei veziculare şi prin activarea ATP-azei celulare (cu rol de pompă de calciu). În acelaşi timp este activată pirofosfataza, care hidrolizează pirofosfaţii. Aceştia nu se mai opun cristalizării calciului şi are loc un proces de dezechilibru al metabolismului calciului în celulă, cu o creştere a concentraţiei calciului intracelular.

Partea a doua a fazei intracelulare urmează creşterii concentraţiei calciului din celulă şi constă în precipitarea lui şi formarea primelor cristale de calciu, sub formă de hidroxiapatită. Odată cu formarea cristalelor de hidroxiapatită are loc ruptura membranei veziculare şi cristalele se împrăştie în spaţiul pericelular.

2. În faza a doua sau extracelulară cristalele de hidroxiapatită apărute în spaţiul pericelular întâlnesc fibre colagene şi fibre elastice alterate de staza venoasă. Aici se depun alte cristale, iar acestea la rândul lor se fixează pe alte fibre de colagen alterate sau chiar normale. S-a demonstrat că hidroxiapatita se poate fixa şi pe fibre de colagen normale, pe care le degradează. În felul acesta procesul se autoîntreţine şi se extinde lent.

Staza venoasă prelungită induce tulburări metabolice locale urmate de tulburări ale funcţiilor celulare şi acidoză. Anoxia celulară activează ATP-aza, care creşte mobilizarea calciului intracelular, favorizând formarea de cristale de fosfat de calciu. Pe de altă parte, acidoza celulară activează pirofosfataza care neutralizează pirofosfaţii.

Scanned with OKEN Scanner

Dispariţia pirofosfaţilor intracelulari duce la creşterea capacităţii de cristalizare a calciului şi astfel se favorizează şi mai mult formarea de cristale de calciu în celulă. Odată cristalele intracelulare formate, ele rup membrana veziculară şi sunt eliminate în spaţiul pericelular, unde se fixează pe fibrele de colagen.

Pe de altă, parte anoxia celulară duce la eliberarea de citokine, care trec în spaţiul pericelular şi dezorganizează fibrele de colagen, fenomen la care contribuie şi acidoza tisulară. Pe aceste fibre se fixează calciu şi astfel se formează calcinoza flebopatică (17).

Formarea flebolitilor ar avea loc în felul următor: în formarea trombusului ia parte şi calciul. Când are loc tromboliza, calciul rămâne în exces, precipită şi se cristalizează, formând flebolitii.

Diagnosticul diferenţial al calcinozei flebopatice se face cu toate calcinozele cutanate. Dintre acestea intră în discuţie:

- Calcinoza interstiţială difuză, descrisă de Tessier, întâlnită însă la persoane tinere, cu depuneri calcare nu numai la nivelul pielii, ci şi în organele interne, acestea putând fi compromise funcţional;

- Calcinozele cu hipercalcemie, din care fac parte:

• intoxicaţia cu vitamină D_2, ce apare după tratamentele cu D_2 în doză de peste 50.000 u pe zi şi în care se găsesc şi calcificări viscerale;

• sindromul băutorilor de lapte, descris de Burnett, apărut la persoane cu ulcer gastric ce beau mult lapte asociat cu alcaline şi unde iniţial apar depuneri calcare viscerale şi apoi cutanate;

• hiperparatiroidia primitivă, care dă depuneri calcare cutanate atunci când se asociază cu hiperfosfatemie;

• unele forme de sarcoidoză însoţite de hipercalcemie, hipercalciurie şi hipervitaminoză D_2 şi unde mai frecventă este nefrocalcinoza.

- Calcinoze cu calcemie normală:

• pseudohipoparatiroidia, caracterizată prin lipsă periferică de receptori pentru hormonii paratiroidieni, cu depuneri calcare subcutanate;

• calcinoza tumorală (hipocalcinogranulomatoza Teutschländer, calcino-granulomatoza Reed), boală genetică transmisă autosomal recesiv, cu depuneri calcare subcutanate de tip tumoral, cu infiltrat inflamator de tip granulomatos;

• calcinoza din insuficienţa renală cronică, produsă prin insuficienţă de 1-hidroxilază renală, cu hipocalcemie şi hiperparatiroidie secundară şi depuneri calcare cutanate difuze;

• paniculita calcifiantă, cu depuneri pe abdomen, coapse, fese, braţe, însoţite de ulceraţii şi fistulizări, care debutează ca o paniculită inflamatorie.

- Calcinoze secundare unor afecţiuni sau leziuni cutanate apar după: pătrunderea subcutanată de calciu după injecţii; pătrunderea în plăgi de pulberi de salpetru sau alte săruri conţinând calciu; după hematoame subcutanate; după parazitoze (filarioză,

Scanned with OKEN Scanner

chist hidatic); tumori şi chisturi cutanate; sclerodermie difuză; dermatomiozită; pseudoxantom elastic; boala Ehlers-Danlos; sindrom Down etc.;

- Calcinoze idiopatice: calcinoza idiopatică a scrotului, calcinoza nodulară cutanată Winer etc.

Înainte de a pune diagnosticul de calcinoză flebopatică trebuie avută în vedere posibilitatea intervenţiei şi a unui factor general care favorizează calcificările. Când la staza venoasă se asociază şi un factor general, calcificările subcutanate apar timpuriu şi au o intensitate neobişnuită (am îngrijit bolnavi cu sclerodermie sistemică şi sindrom postflebitic cu calcinoză după 4-5 ani de evoluţie a sechelelor de flebită).

Evoluţia calcinozei flebopatice

Cea mai mare parte din colagenozele flebopatice sunt asimptomatice, ajungându-se la diagnostic prin două modalităţi:

- eliminarea spontană de depozite calcare prin ulceraţii;

- efectuarea de radiografii ale gambelor cu stază venoasă.

Importanţa calcinozei flebopatice iese în evidenţă în cazul ulcerului varicos însoţit de calcinoză. La aceste cazuri apar două evenimente demne de a fi cunoscute:

- rezistenţa deosebită la tratament a acestor ulcere, care de cele mai multe ori nu pot fi vindecate, indiferent de metoda utilizată;

- chiar şi atunci când prin mari eforturi s-a obţinut cicatrizarea ulcerului, recidiva apare rapid.

De aici necesitatea ca printre cauzele care împiedică cicatrizarea unui ulcer varicos să fie luată în discuţie şi posibilitatea unei calcinoze subcutanate. Cea mai importantă este calcinoza în plăci, unde nici aplicarea de grefe cutanate nu poate duce la vindecarea ulcerului. Singura soluţie este hipodermectomia.

Tratamentul calcinozei flebopatice

Nu există tratament medical cu ajutorul căruia să fie îndepărtate depozitele calcare din insuficienţa cronică venoasă. O problemă o constituie ulcerul varicos însoţit de calcinoză. În unele centre de flebologie se aplică hipodermectomia, cu decorticarea întregului ţesut subcutanat, împreună cu depunerile calcare, până la aponevroză, după care zona este grefată cu piele sănătoasă. Este singura modalitate de a rezolva aceste ulcere devenite veritabile infirmităţi pentru bolnavii respectivi.

Prevenirea calcinozei flebopatice este cea a dermatitei de stază:

- depistarea varicoşilor în fazele incipiente ale decompensării şi îndrumarea lor către serviciile chirurgicale în vederea operării lor în timp util;

- aplicarea corectă a contenţiei elastice la toţi bolnavii cu fenomene de stază;

- internarea cât mai curând posibil a bolnavilor cu ulcere varicoase deschise în vederea vindecării lor;

- educaţia sanitară a varicoşilor pentru evitarea tratamentelor empirice sau incorecte, pentru evitarea evoluţiei prelungite a ulcerelor varicoase.

Scanned with OKEN Scanner

X. Pseudo-Kaposi de origine venoasă (acroangiodermatita piciorului de tip Mali)

Este vorba de un sindrom rar apărut la varicoşi, descris de Mali în 1965 (121) şi caracterizat prin apariţia de plăci infiltrative cu substrat angiomatos, asemănătoare celor din boala Kaposi. Aceste leziuni se datorează dezvoltării în exces a anastomozelor arterio-venoase (obişnuite în staza venoasă), care duc la hipervascularizaţia unor zone cutanate şi dezvoltarea în aceste locuri a unor leziuni asemănătoare cu cele din boala Kaposi. Boala apare atât în varicele simple, cât şi în sechelele de flebită.

Manifestări clinice

Modificările vasculare constau în apariţia de varice obişnuite, cu o decompensare rapidă, însoţite de toate semnele clinice ale dermatitei de stază. Caracteristic este dezvoltarea prevalentă a varicelor la nivelul piciorului, aceste varice aflându-se în tensiune chiar în poziţia orizontală.

Modificările cutanate evocatoare constau în plăci infiltrative, roşii, calde, congestive, bine delimitate, de mărimi variate, de la o monedă mică până la un pod de palmă. Se localizează mai ales pe dosul piciorului şi în treimea inferioară a gambei. Uneori se asociază cu leziuni papulo-nodulare şi infiltrative, ca nişte mici tumori roşii-violacee, nedureroase, de consistenţă elastică, ce se aseamănă perfect cu boala Kaposi. Deseori plăcile şi nodulii angiomatoşi se asociază cu ulceraţii cutanate situate pe partea dorsală a piciorului, pe degete sau pe partea laterală a piciorului (foto 23).

Modificările vasculare sunt de tipul hipervascularizării: indici oscilometrici crescuţi; arteriografia arată prezenţa unei reţele bogate de anastomoze arterio-venoase la nivelul piciorului; oximetria venoasă găseşte o saturaţie crescută în oxigen a sângelui venos (recoltat din venele piciorului), echivalentă cu a sângelui arterial (97-99%); eco-Doppler arată o hiperpulsatilitate locală, sufluri arteriale şi o vascularizaţie crescută în zona afectată; flebomanometria arată o presiune venoasă crescută în clinostatism, cu creşteri de presiune sincrone cu revoluţia cardiacă; reografia periferică evidenţiază un flux arterial local foarte mult crescut.

Uneori pot fi întâlnite şi semne clinice locale ce pledează pentru prezenţa de anastomoze sau fistule arterio-venoase: varice aflate sub tensiune în clinostatism, varice pulsatile; palparea unui freamăt local; perceperea la auscultaţie a unui suflu sistolic; semnul lui Nicolodoni-Branham pozitiv (comprimarea arterei de deasupra leziunii duce la dispariţia freamătului, suflului şi pulsaţiilor, iar ridicarea compresiei la reapariţia lor).

Examenul histologic al leziunilor cutanate de tip angiomatos prezintă la nivelul dermului o proliferare bogată de capilare de neoformaţie, cu lumenul larg şi endoteliul proliferant. În jur pigment feric şi un infiltrat format din fibroblaste şi elemente histiocito-macrofagice bogate în pigment feric fagocitat. În dermul profund apar vase dilatate sub formă de lacuri sanguine, cu pereţi subţiri, iar în jur eritrocite extravazate şi pigment feric.

Uneori leziunile au o structură etajată: în profunzime apare o reţea densă de vase dilatate, cu numeroase lacuri sanguine, iar la suprafaţă (în dermul superficial) o reţea

Scanned with OKEN Scanner

de capilare de neoformaţie, deseori cu depuneri sub formă de gheme angiomatoase. Între cele două reţele apar numeroase vase de legătură.

Evoluţie

Boala debutează ca o insuficienţă venoasă simplă ce nu are nimic caracteristic. După mai mulţi ani de evoluţie edemul se amplifică, apare o reţea venoasă la nivelul piciorului, cu varice aflate sub tensiune, după care se formează plăcile cutanate şi tumorete angiomatoase specifice. Investigaţiile angiologice şi histologice precizează diagnosticul.

Fiziopatologie

Substratul patogenetic al sindromului pseudo-Kaposi îl constituie dezvoltarea în exces a şunturilor arterio-venoase, fenomen obişnuit în insuficienţa venoasă. Se ştie că datorită stazei capilare, sângele arterial ocoleşte capilarul şi, prin intermediul şunturilor arterio-venoase, trece direct în vene. La unele persoane, din motive necunoscute, aceste anastomoze se formează în exces şi se dezvoltă luând dimensiuni mari, astfel că se comportă ca un fel de fistule arterio-venoase în miniatură. Ele pot căpăta aspectul de adevărate lacuri sanguine, cu pereţii subţiri, cu sfincterele dispărute şi musculatura din pereţii vasculari diminuată. În aceste condiţii, rezistenţa şuntului faţă de presiunea arterială este foarte mică. Sângele arterial se revarsă cu presiune crescută în reţeaua periferică, ducând la dilataţia vaselor şi la dezvoltarea lor în exces. În consecinţă, apar leziunile cutanate de tip angiomatos. Uneori dezvoltarea unor dilataţii vasculare de tip angiomatos este urmată de tromboze locale şi ulceraţii cutanate de tip ischemic, care se vindecă foarte încet.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

- Boala Kaposi, care apare de regulă după 50 de ani, de cele mai multe ori la bărbaţi, cu leziuni multiple situate concomitent la picioare, mâini şi extremitatea cefalică. Leziunile sunt frecvent simetrice (în pseudo-Kaposi numai unilaterale), nu sunt precedate de varice şi nici de flebite profunde, au mai des un caracter tumoral, fibros (în pseudo-Kaposi prevalent angiomatos), nu se asociază cu fenomene angiologice de tip sindrom de hipervascularizaţie periferică, iar la examenul histologic predomină proliferarea de celule fibroblastice dispuse în fascicule, care pe alocuri sugrumă vasele capilare.

- Pseudo-Kaposi de tip arterial, care apare la persoanele cu fistulă arterio-venoasă congenitală. Leziunile cutanate apar din copilărie sau de la o vârstă tânără, fără trecut varicos sau flebitic, cu toate semnele clinice şi angiologice specifice fistulei arterio-venoase.

- Pseudo-Kaposi de tip prevalent limfatic apare pe fond de insuficienţă cronică venoasă, la persoane mature sau în vârstă, cu semne clinice de dermatită de stază, dar cu edeme mari, prevalent limfatice, cu formarea de dilataţii ale limfaticelor capilare limfangiom-like. Proba cu Patent Blau Violet şi limfografia precizează diagnosticul. Aspectul respectiv apare datorită dezvoltării în exces a vaselor limfatice, care sunt suprasolicitate să preia o cantitate excesivă de plasmă provenită din deschiderea

Scanned with OKEN Scanner

largă a şunturilor arterio-venoase, cu hipervascularizaţie locală.

- Pseudo-Kaposi prevalent capilar se dezvoltă sub formă de tumori de tip angiomatos ce apar pe fondul unor displazii vasculare însoţite de anastomoze arterio-venoase cutanate: angiom plan gigant, sindrom Klippel-Trenaunay etc. Majoritatea tulburărilor vasculare se găsesc la nivelul vaselor mici, astfel că semnele clinice de fistulă arterio-venoasă la aceste cazuri sunt absente.

Tratamentul sindromului pseudo-Kaposi prevalent venos este acela al insuficienţei venoase; fistulele arterio-venoase fiind difuze şi de volum redus nu sunt abordabile chirurgical. Se procedează la cura chirurgicală a varicelor dovedite insuficiente, după care se aplică diferite mijloace de contenţie elastică. Cele mai eficiente sunt feşile elastice aplicate tot timpul zilei de lucru, întreaga viaţă. În caz de apariţie de hemoragie în ulceraţii cutanate, dat fiind substratul lor arterial, se impune internarea, supravegherea atentă şi eventual ligatura chirurgicală a vaselor.

XI. Sindromul cauzalgic al nervului safen intern şi ulcerul varicos

Este o manifestare tardivă ce apare în sindromul postflebitic asociat sau nu cu ulcer varicos. Fenomenul apare după ce s-a instalat dermatita de stază, aceasta manifestându-se prin hipodermită indurativă şi scleroasă situată în treimea inferioară a gambei sau prin ulcer varicos. În acest caz la simptomele dermatitei de stază se asociază senzaţia de arsură locală, dureri şi parestezii care se accentuează în poziţia de decubit (Sarrat, 128). Durerea se situează pe traiectul nervului safen intern. Tratamentul este chirurgical şi constă în neurectomie. Alteori acest sindrom apare ca o complicaţie a operaţiilor pentru varice (stripping). Cicatricea postoperatorie poate produce o compresie a nervului safen intern. Alteori nervul este lezat în cursul intervenţiei. Se manifestă clinic prin apariţia unei hipoestezii localizate pe faţa anterioară a gambei şi gleznei, care însă cedează cu timpul fără a necesita tratament.

XII. Sindromul postflebitic ileo-cav şi ulcerul varicos

Este un sindrom ce apare după flebitele cu localizare înaltă. Se manifestă prin dermatită de stază asociată cu dureri care sunt declanşate de poziţia verticală şi de mers, uneori ca o falsă claudicaţie intermitentă. După parcurgerea unei bucăţi de drum apare o durere supărătoare sau o senzaţie de apăsare dureroasă, care sileşte bolnavul să se oprească (128). După o pauză durerea dispare. Această durere se asociază cu manifestări ale sindromului postflebitic: edeme ortostatice (iniţial pasagere, apoi permanente), varice ale membrului afectat, dar care urcă până în zona pelviană, cu ramificaţii abdomino-toracice de tip anastomoză cavo-cavă (121).

XIII. Ruptura de varice şi hemoragia în ulcerul varicos

Una dintre cele mai importante complicaţii ale insuficienţei cronice venoase şi ale ulcerului varicos estre ruptura de varice, urmată de hemoragie mai mult sau mai puţin intensă. Fenomenul poate lua o evoluţie dramatică dacă nu se iau măsuri adecvate de urgenţă. Clasicii descriau trei situaţii în care ruptura de varice a dus la deces: apariţia rupturii la persoane care se deplasau călare, la persoane care mergeau cu bicicleta sau

Scanned with OKEN Scanner

la persoane care dormeau. Ruptura venelor varicoase nefiind dureroasă, singurul semn care alarmează bolnavul este hemoragia. Dacă bolnavul este în curs de deplasare sau dacă doarme, el nu observă hemoragia şi aceasta continuă până ce bolnavul intră în colaps circulator.

În acest capitol ne ocupăm numai de ruptura externă de varice, adică însoţită de hemoragie (cea internă a fost tratată la capitolul "Pseudoflebite"). Ea poate avea loc pe varice acoperite de un tegument normal sau pe varice aflate pe fundul sau pe pereţii unui ulcer varicos.

• Ruptura de varice intradermice (pe tegumentele periulceroase). Dintre multiplele forme de varice dezvoltate în insuficienţa cronică venoasă se rup spontan numai varicele intradermice, deci care au o dezvoltare superficială. Sunt în general vene mici, de unde şi fluxul redus al hemoragiei, precum şi posibilitatea opririi sale spontane.

Modalităţile prin care se ajunge la ruptura unor varicozităţi intradermice sunt multiple (17):

- un traumatism local superficial, de cele mai multe ori produs prin scărpinat, care ridică o crustă hematică locală, aceasta interesând odată cu dermul şi peretele venei intradermice;

- în urma unei tromboze a venelor intradermice, unde odată cu procesul enzimatic de liză a cheagului se produce un proces de lezare a pielii şi deschiderea venei la exterior;

- ruptura spontană a unor varice superficiale în perioadele de suprasolicitare, de eforturi, când presiunea venoasă creşte în exces, iar pereţii venoşi nu mai rezistă acestei presiuni şi cedează;

- formarea de leziuni cutanate în cadrul dermatitei de stază: eczemă, piodermită etc., unde tegumentul este lezat şi unde procesul morbid cutanat poate interesa şi pereţii venelor intradermice.

• Ruptura unei vene la nivelul unui ulcer varicos este cea mai frecventă hemoragie în dermatita de stază (144). Hemoragia apare prin trei mecanisme:

- infecţia bacteriană a ulcerului, care odată cu liza ţesuturilor distruge şi pereţii venelor aflate în plagă;

- tromboza venelor din ulceraţie, unde se produce un fenomen asemănător cu cel din varicele intradermice;

- ruptura brutală a varicelor din ulceraţie prin suprasolicitare (creşterea bruscă a stazei) sau prin efort fizic.

• Manifestările clinice sunt asemănătoare la ambele forme clinice de hemoragie. Caracteristic pentru ruptura de varice este apariţia hemoragiei fără a fi precedată sau însoţită de nici un simptom subiectiv. Hemoragia surprinde pe bolnav, care în majoritatea cazurilor intră în panică. Cantitatea de sânge pierdut este de obicei mare, mai ales atunci când vena intradermică este direct legată de o venă voluminoasă. Este o scurgere de sânge de culoare închisă, cu jet uniform, continuu, fără a fi ritmat de

Scanned with OKEN Scanner

revoluţia cardiacă. Hemoragia se intensifică dacă se efectuează ligatura deasupra plăgii şi scade până la dispariţie dacă se comprimă zona ei inferioară. Sunt însă şi cazuri rare în care se rup vene intradermice formate prin anastomoze arterio-venoase, iar în ulceraţii prin ruperea unei arteriole. În aceste condiţii avem hemoragie de tip arterial, sângele are o culoare deschisă, hemoragia se face în jet puternic, ritmat de revoluţia cardiacă, iar hemoragia diminuează prin aplicaţie de garou deasupra plăgii, foarte strâns, suficient pentru a comprima pereţii arteriali.

• Tratamentul trebuie să fie orientat de la început în funcţie de natura hemoragiei: venoasă sau arterială. În caz de hemoragie de tip venos atitudinea terapeutică va fi în funcţie de intensitatea hemoragiei. Dacă pierderea de sânge este mică, un simplu pansament compresiv aplicat pe plagă şi menţinut 2-3 zile este suficient pentru a rezolva problema. Când se ridică pansamentul după 48-72 de ore, hemostaza este perfectă şi nu mai este nevoie de nici un tratament. Bolnavul îşi va continua tratamentul pentru staza venoasă, dar în mod obligatoriu va aplica în permanenţă contenţie elastică externă.

În cazul hemoragiilor mari de origine venoasă se aplică garou strâns în partea inferioară a plăgii, se face pansament compresiv pe zona hemoragică şi bolnavul este aşezat în poziţie orizontală, cu gamba ridicată. Dacă în decurs de 30-60 minute hemoragia nu se opreşte se apelează la ligatura chirurgicală a venei rupte, urmată de pansament compresiv şi repaus la pat. Nu se mai desface pansamentul 48-72 de ore. De cele mai multe ori acest tratament este suficient şi nu mai este necesară medicaţia hemostatică. Dacă bolnavul se află sub tratament cu heparină se face imediat sulfat de protamină (Protamin 1000), doza fiind calculată în funcţie de heparina făcută în ultimele 24 de ore (5 mg protamină neutralizează 50 mg heparină în decurs de 15 minute).

După vindecarea ulcerului, dacă bolnavul are varice mari şi decompensate se recomandă cura lor chirurgicală, după care va aplica contenţie elastică toată viaţa.

În cazul hemoragiei de tip arterial se va aplica de îndată un garou în partea superioară a plăgii şi pansament compresiv al zonei hemoragice. De urgenţă bolnavul va fi îndrumat către un serviciu chirurgical pentru efectuarea de ligatură a vasului rupt. Bolnavul este apoi spitalizat până la vindecarea plăgii, după care se vor lua măsurile necesare, în funcţie de situaţia sistemului venos al fiecărui caz.

XIV. Complexul ulcer varicos - artroză

Una dintre cele mai frecvente asociaţii întâlnite în practică este cea dintre dermatita de stază şi artroza genunchiului sau artroza piciorului de la gamba respectivă. După Fontanye (50) varicele sunt prezente la 40,7% din cazurile cu gonartroză, iar pe de altă parte 54,2% dintre varicoşi prezintă şi artroza genunchiului sau a articulaţiei tibio-tarsiene.

În cel puţin 50% din cazuri varicele şi staza venoasă au precedat apariţia artrozei, iar în 90% din cazurile unde artroza a precedat staza venoasă dermatita de stază a agravat evoluţia artrozei (Krieg, 85). Pe de altă parte, artroza apărută la un varicos prin

Scanned with OKEN Scanner

fenomenele dureroase de care se însoţeşte alarmează pe bolnav, deoarece insuficienţa venoasă nu este de regulă dureroasă. Bolnavul caută o explicaţie a fenomenului şi de cele mai multe ori se gândeşte la două procese morbide: flebita profundă sau arteriopatia obliterantă.

În felul acesta se întâlnesc frecvent în practică bolnavi cu o suferinţă dublă: pe de o parte leziuni tegumentare de tipul dermatitei de stază, iar pe de altă parte dureri ale membrului respectiv, care îi împiedică deplasarea şi activitatea practică. Dintre factorii care pot determina dureri într-o gambă varicoasă, cel mai frecvent se întâlneşte gonartroza. Cunoaşterea acestui fenomen este importantă pentru practician deoarece (17):

- durerea din gambă este de cele mai multe ori atribuită stazei venoase;

- această durere poate fi confundată cu cea produsă de flebita profundă şi de arteriopatia obliterantă;

- s-a dovedit că între staza venoasă şi gonartroză se poate stabili un raport cauzal, staza provocând şi agravând gonartroza;

- corectarea stazei venoase este urmată de ameliorarea simptomelor gonartrozei.

Corelaţii etiopatogenice

După cum se ştie, varicele şi gonartroza sunt mult mai frecvent întâlnite la femei, iar factorul genetic are un rol principal. Gonartroza este produsă de două categorii de factori:

- principali: varicele (prezente la 40,7% din cazuri), obezitatea (prezentă la 2/3 din cazuri) şi menopauza (la majoritatea cazurilor);

- secundari: ortostatismul prelungit, microtraumatismele, piciorul plat, luxaţiile, genu valgus, genu varum etc.

Rolul cauzal al varicelor a fost dovedit prin studii angiologice şi histologice:

- angiografic s-a arătat că venele epifizare ale tibiei se varsă în safena internă, iar staza pe safenă produce stază secundară în venele epifizare şi venele superioare ale tibiei;

- histologic s-a arătat că staza capilară induce iniţial modificarea şi apoi degenerescenţa cartilajului interarticular.

Experimental s-a dovedit că staza venoasă poate induce degenerări ale cartilajului interarticular, cu apariţia simptomelor specifice gonartrozei. De aceea, legătura dintre cele două afecţiuni trebuie făcută nu numai din punct de vedere patogenic, ci şi terapeutic.

Clinic, durerea din artroză apare dimineaţa la coborârea din pat, la coborârea scărilor, la mersul pe teren accidentat sau în poziţia "aşezat pe vine". Durerea este localizată în partea superioară a gambei, în zona poplitee sau pe părţile laterale ale articulaţiei genunchiului. Durerea este calmată de repaus şi reapare la mers sau la compresia pe partea antero-internă sau anterioară a articulaţiei. Mobilizarea pasivă a articulaţiei se asociază cu dureri, dar mai ales cu crepitaţii intraarticulare.

Genunchii sunt deformaţi, uneori de volum mărit, iar flexia lor forţată produce dureri vii.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic diferenţial

- durerea din flebite se asociază cu edem, inflamaţie locală, durere la presiune pe punctele de elecţie, durere la manevrele specifice pentru flebita profundă; se asociază fenomene generale; apare în circumstanţe care favorizează tromboza venoasă; flebografia şi eco-Doppler-ul precizează diagnosticul; heparinoterapia ameliorează simptomele;

- durerea din arteriopatie are, în stadiul II de evoluţie, caracterul claudicaţiei intermitente, iar în stadiul III şi IV este o durere permanentă, chinuitoare, care se agravează noaptea în poziţie orizontală şi se calmează cu piciorul în poziţie declivă; apar semne clinice şi paraclinice de ischemie periferică;

Tratament

Cura chirurgicală a varicelor duce după un timp la ameliorarea a 86% din gonartroze (Krieg, 85). Sclerozarea varicelor insuficiente duce şi ea la ameliorări ale simptomelor gonartrozei în 59% din cazuri (Reinharez, 123). Aplicarea prelungită a contenţiei elastice externe dă rezultate bune la 85% din cazuri (Bassi, 11). Bineînţeles că rezultatele cele mai bune se obţin prin asocierea tratamentului varicelor cu antiinflamatorii nesteroidiene şi cu fizioterapie locală. Vindecarea ulcerului varicos nu ameliorează durerea produsă de artroză. Aceasta dispare numai prin tratamentul varicelor.

XV. Degenerescenţa malignă a ulcerului varicos

Una dintre cele mai rare complicaţii ale ulcerului varicos este degenerescenţa malignă a acestuia. După Sigg (133), din 5000 de ulcere varicoase urmărite numai unul a suferit transformare malignă. Până în 1961 Fischer adunase din literatura de specialitate 113 cazuri. În 95% din cazuri transformarea a avut loc pe ulcere care aveau peste 10 ani de evoluţie. După Van der Molen (97), transformarea malignă se petrece la 0,3-0,4% din ulcerele varicoase. După Baldursson şi colab. (9), incidenţa malignizării ulcerului nu ar fi mai crescută decât la alte plăgi cu evoluţie cronică.

Tipurile de neoplazii apărute pe ulcerul varicos (Altman - Canestri, 17):

- tumori de origine epitelială: epiteliom spinocelular, epiteliom bazocelular şi melanom malign;

- tumori de origine mezenchimală: fibrosarcoame, liposarcoame, condrosarcoame, osteosarcoame;

- tumori de origine vasculară: boală Hodgkin, limfom, mielom multiplu, leucemii;

În precizarea diagnosticului de ulcer varicos cu degenerescenţă malignă trebuie avut în vedere că există 4 posibilităţi:

- ulcer varicos malignizat (transformare malignă a ulcerului varicos);

- apariţia de neoplasme primitive şi de metastaze pe un teren varicos;

- formaţiuni maligne de origine hematologică ce au uneori aspectul clinic al unui ulcer varicos;

- transformarea malignă a unei afecţiuni precanceroase a gambelor.

Scanned with OKEN Scanner

De cele mai multe ori diagnosticul de ulcer varicos malignizat se face tardiv: 25% din bolnavi prezintă deja metastaze ganglionare şi la 10% procesul neoplazic a invadat deja lama osoasă tibială. Aşa se explică de ce 80% din ulcerele malignizate mor în anii următori prin metastaze viscerale.

Suspiciunea de ulcer varicos malignizat se ridică în următoarele situaţii:

- apariţia unui papilom cornos pe marginea ulcerului;
- formarea pe suprafaţa ulcerului a unor burjeoni exuberanţi care sângerează abundent;
- suprafaţa ulcerului ia un caracter vegetant, iar la presiune din această masă vegetantă se elimină dopuri keratozice albicioase;
- marginile ulcerului devin înalte şi scleroase, ulcerul căpătând un aspect crateriform;
- suprafaţa ulcerului se extinde rapid, fundul ulcerului se acoperă cu secreţii şi sfaceluri, emanând un miros dezagreabil (foto 24).

• Diagnosticul este precizat prin examenul histologic, care pune în evidenţă în marea majoritate a cazurilor un epiteliom spinocelular. În rare cazuri se mai întâlnesc: epitelioame bazocelulare (10%), sarcoame (7%), alte forme de cancer (1-2%). Personal, din 1123 ulcere varicoase am înregistrat 5 neoplazii (0,4%), 4 epitelioame şi 1 sarcom. De regulă neoplazia apare după o vechime a ulcerului de cel puţin 10 ani.

• Diagnosticul diferenţial se face în primul rând cu cancerul primitiv de gambă, ce îmbracă aspectul clinic de ulcer cronic ce poate fi confundat cu ulcerul varicos (68). Cancerul primitiv de gambă poate să apară în piele sănătoasă sau pe o veche cicatrice (radiodermită cronică, arsură, lupus tuberculos, ulcer varicos, lupus eritematos cronic). Pe o statistică de 1125 ulcere cronice de gambă au fost consemnate 5 neoplasme ce îmbrăcau un aspect ulcerativ (0,4% din cazuri). Aceste neoplasme ce pot îmbrăca un aspect clinic ce simulează un ulcer varicos sunt: epiteliomul spinocelular, epiteliomul bazocelular, melanomul malign, sarcomul cutanat. În majoritatea cazurilor (în afară de bazaliom) aceste neoplazii se asociază cu metastaze viscerale (125).

Tratamentul ulcerului malignizat

În formele incipiente, dacă este vorba de un bazaliom se face excizie şi roentgenterapie sau excizie-grefă. În caz de epiteliom spinocelular se face excizie largă, urmată după vindecare de roentgenterapie locală. Dacă este atinsă corticala tibială se face amputaţie. La cazurile cu adenopatie metastatică regională se face amputaţie, ablaţie ganglionară şi roentgenterapie locală sau cură de citostatice. Rezultatele sunt modeste, durata medie de supravieţuire la cazurile cu metastazare este de trei ani. Nu există scheme fixe, tratamentul fiind individualizat (125):

- în tumorile superficiale şi suprafasciale extirpare dermo-chirurgicală;
- în tumorile ajunse la fascia superficială, excizie şi radioterapie;
- în formele cu metastaze loco-regionale, excizie şi citostatice;
- tumorile ajunse până la corticala tibială impun amputaţia.

Scanned with OKEN Scanner

XVI. Insuficienţa mixtă veno-limfatică

Este cunoscută şi sub numele de flebolimfedem. Se datorează asocierii varicelor cu semne de insuficienţă limfatică. De obicei este vorba de persoane varicoase, de regulă femei, unde la varice se adaugă edeme de tip limfatic. Insuficienţa limfatică este fie congenitală (limfedem congenital tardiv), fie secundară unui erizipel sau unei insuficienţe venoase.

Pe fondul evoluţiei cronice a varicelor, edemul vesperal începe să devină permanent, se amplifică mult şi apar simptomele de "gambă groasă" sau de elefantiazis. Cel mai des se întâlneşte în practică sindromul postflebitic cu componentă limfatică. Interesarea limfatică se produce prin trei mecanisme:

- tromboza venoasă profundă blochează întoarcerea venoasă şi în aceste condiţii apare o circulaţie limfatică compensatoare; aceasta cedează cu timpul prin suprasolicitare (se produce dilataţia limfaticelor, cu decompensare valvulară);

- procesul inflamator din tromboza venoasă se extinde "din aproape în aproape" şi la vasele limfatice, producând odată cu blocarea circulaţiei venoase şi o blocare limfatică, urmată de instalarea unui edem masiv, cu toate componentele edemului limfatic;

- intervenţiile chirurgicale corectoare făcute pe sistemul venos, mai ales pe cele două vene safene, duc şi la secţionarea unor vase limfatice (prin secţiunile cutanate făcute pentru safenectomie) sau la smulgerea concomitentă a limfaticelor odată cu varicele (vasele limfatice periferice sunt situate în jurul venelor safene).

Unele caractere clinice ale edemului trădează originea lui limfatică. Aceste semne clinice esenţiale sunt în număr de cinci:

- apariţia edemului localizat pe partea dorsală a piciorului;

- prezenţa semnului Stemmer (imposibilitatea de a face un pliu pe dorsul degetelor de la picioare, zona fiind edematiată);

- prezenţa de perniţe laterocondiliene;

- prezenţa în zona articulaţiilor degetelor şi piciorului de pliuri transversale;

- perniţe de lipoedem retromaleolare.

Ansamblul insuficienţei venolimfatice are câteva trăsături clinice particulare:

- edeme ale membrelor inferioare însoţite de dureri, parestezii, senzaţie de greutate în gambe etc.

- edemul are tendinţa la organizare fibroasă rapidă;

- caracterele particulare ale edemului: se instalează începând cu dosul piciorului şi urcă progresiv, având o evoluţie lent centripetă şi are dimensiuni neobişnuite la varicoşi;

- semnul lui Stemmer este prezent numai la 50% din cazuri;

- varicele se asociază limfedemului, dar deseori configuraţia lor clinică rămâne staţionară, în timp ce edemul se dezvoltă de la o zi la alta, luând caracterele edemului limfatic;

Scanned with OKEN Scanner

- nu apar varicozităţi de tipul "coroana flebectazică paraplantară" specifică insuficienţei venoase profunde sau alte semne clinice particulare, specifice stazei venoase: dermatita ocră, dermo-epidermita varicoasă, flebite periferice, fleboliţi şi depuneri calcare subcutanate, ulcer varicos etc.

Diagnosticul se precizează prin:

- eco-Doppler, care evidenţiază insuficienţa venoasă;
- limfoscintigrafie izotopică, care pune diagnosticul de insuficienţă limfatică;
- aspectul clinic cu semnele precoce ale limfedemului (expuse anterior) şi cu cele tardive: papilomatoză, verucozităţi şi hipodermită scleroasă ("gamba de beton armat"), care se produc în scurt timp după instalarea edemului limfatic;
- proba colorantului (Patent Blau Violet).

Tratamentul este complex:

- cura de flebo-capilarotonice cu efecte limfatice (Detralex) 2 tablete pe zi, în cură prelungită;
- contenţie prin feşi elastice, menţinute tot timpul zilei;
- masaj cu drenaj limfatic manual zilnic, după care se aplică contenţie elastică;
- presoterapie mecanică, cu ajutorul reductorului de edeme, urmată de aplicarea feşilor elastice pentru a menţine rezultatul.

Tratamentul chirurgical trebuie luat în considerare pentru fiecare caz în parte. Se pot lua în discuţie trei posibilităţi:

- intervenţie pe sistemul safen, dacă acesta a devenit insuficient;
- intervenţie pe venele perforante incontinente;
- intervenţie pe căile limfatice şi efectuarea (acolo unde este posibil) a unei anastomoze limfo-venoase în urma căreia limfa din colectoarele limfatice să se scurgă în lumenul venelor profunde.

De regulă se operează în faza I varicele şi după ameliorarea întoarcerii venoase se trece în faza II la executarea anastomozei limfo-venoase.

Trebuie avut în vedere că operarea varicelor pe teren de stază limfatică este urmată de diferite complicaţii: limforee la 5,4%, limfocel la 2,6%, limfangită la 0,9%, limfedem secundar la 0,5%. Limforeea este o complicaţie precoce şi se manifestă la nivelul inciziei. Pentru prevenire este recomandat ca înainte de cura chirurgicală a varicelor să se facă testul la Patent Blau Violet. Acesta colorează în albastru colectoarele limfatice, secţionarea lor putând fi astfel evitată.

Scanned with OKEN Scanner

Gamba groasă de origine venoasă

Capitolul 14

Prin gambă groasă se înţelege creşterea în grosime a unui membru inferior, acesta căpătând dimensiuni neobişnuite faţă de diametrul persoanelor martore. Este vorba de un sindrom determinat de cauze multiple şi care este întâlnit din copilărie şi până la persoanele în vârstă.

Clasificarea gambelor groase se face în funcţie de etiologie (tabelul 14).

Tabelul 14.

Clasificarea gambelor groase

De origine vasculară		De alte cauze
Venoasă	**Limfatică**	
- Varicoasă	- Limfedem congenital	- Gamba groasă cardiacă
- Flebitică	- Limfedem secundar postinfecţios	- Gamba groasă renală
- Flebolimfatică	- Limfedem prin blocaj neoplazic	- Gamba groasă hepatică
- Prin displazii venoase	- Limfedemul Kaposian	- Gamba groasă prin lipodistrofie
- Posttraumatică		- Gamba groasă endocrină
		- Edemul idiopatic
		- Chistul popliteu disecant
		- Fistula congenitală arterio-venoasă

În majoritatea gambelor groase de origine vasculară leziunile sunt unilaterale, iar atunci când sunt bilaterale dimensiunile celor două gambe sunt inegale. În fond este vorba de edeme ale membrelor inferioare de diferite aspecte clinice (în funcţie de factorul cauzal, de stadiul evolutiv sau de complicaţii). Frecvent edemul se asociază cu diferite leziuni cutanate: pigmentaţii, eczematizări, infiltrate scleroase, flebite superficiale, verucozităţi, papilomatoză, ulceraţii etc. În cazul gambelor groase de origine generală (cardiacă, renală, hepatică, metabolică, endocrină, idiopatică) există localizare bilaterală şi numai în caz de chist popliteu disecant sau de fistulă arterio-venoasă congenitală există localizare unilaterală.

Gamba groasă de origine vasculară

După etiologie gamba groasă vasculară poate fi de origine venoasă, de origine limfatică sau mixtă.

Scanned with OKEN Scanner

După Collard şi Resken (124), insuficienţa venoasă stă la originea a 71,5% din gambele groase: 17,5% produse de varice, 17,1% de procese flebitice, 12,4% prin displazii ale venelor şi 24,5% prin asociere de tulburări venoase şi limfatice (Figura 91). Tulburările circulaţiei limfatice determină gamba groasă la 27,8% din cazuri, iar la 29,5% se asociază anomaliilor venoase (edeme mixte).

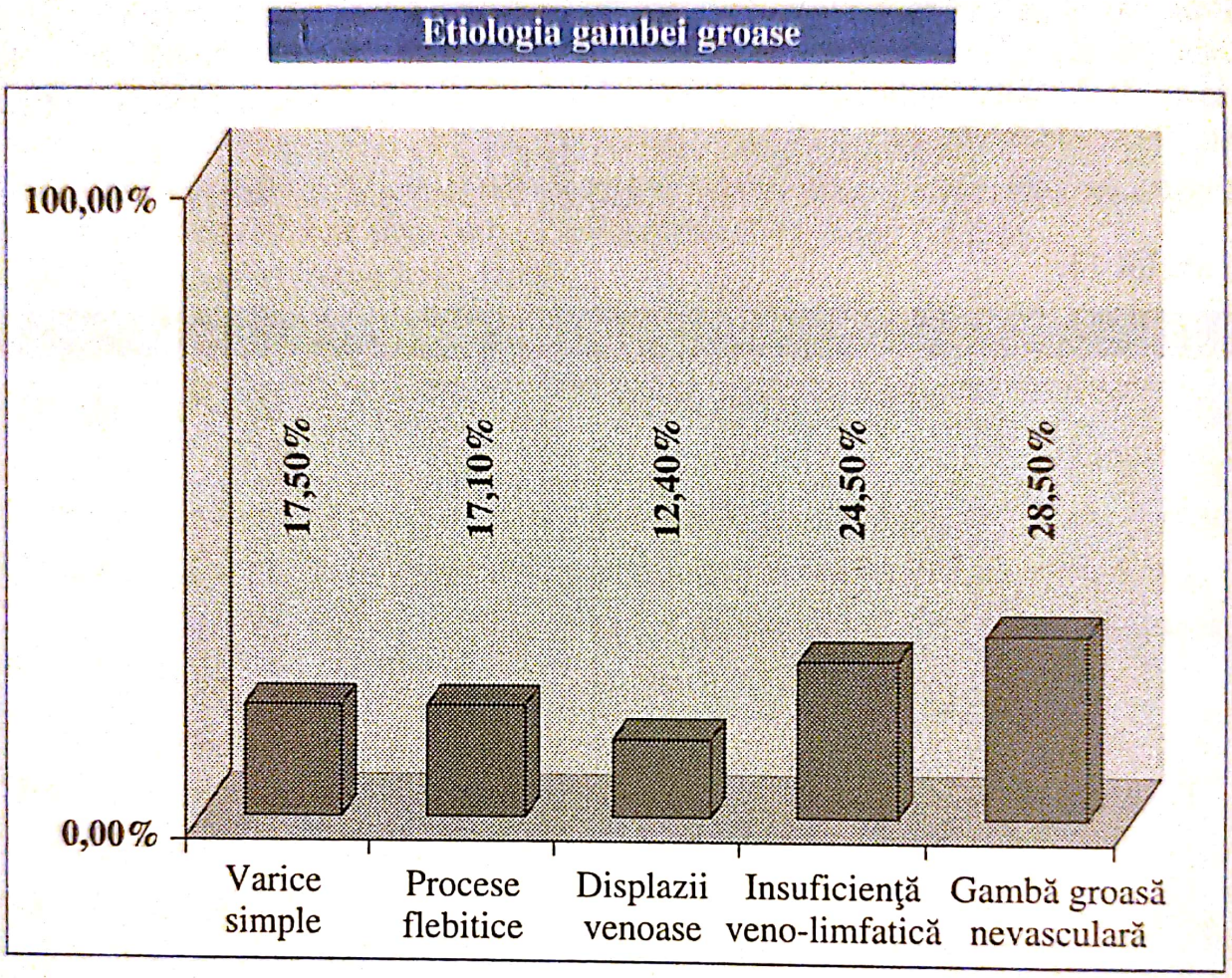


Figura 91.

Gamba groasă de origine venoasă

Întâlnim aici două forme clinice: forma acută şi forma cronică.

- Sindromul Klippel-Trenaunay este în fond o angiodisplazie care îşi semnalează prezenţa din copilărie şi unde totalitatea simptomelor se instalează mult mai târziu, la adolescenţă sau la vârsta adultă. Boala prezintă următoarele simptome: varice nesistematizate, angiom cutanat, edemul şi infiltraţia gambei afectate, creşterea excesivă în lungime şi uneori hipersfigmia oscilometrică. Dacă nu se intervine cu măsuri adecvate, grosimea gambei se amplifică, apar semne de dermatită de stază şi în sfârşit ulcer varicos (62).

- *Gamba groasă venoasă acută (flebita profundă)*

Este vorba de cazuri de flebită profundă a gambelor, descrisă într-un capitol special. Este un edem infiltrativ dureros (deseori bolnavul se deplasează cu dificultate), situat

Scanned with OKEN Scanner

distal, permanent (nu se resoarbe în poziţie declivă), nu lasă godeu, compresia pe creasta tibială este dureroasă, este de regulă unilateral. Tegumentul din zona afectată este dureros, cald, de coloraţie roşie-violacee. Durerea la palpare profundă (a maselor musculare) poate localiza tromboza: durerea la nivelul moletului pledează pentru flebita crurală, la nivelul muşchilor coapsei o flebită ileo-femurală (134). Semnele clinice ale flebitei de gambă sunt pozitive: Homans, Lowenberg, Pratt etc. Asocierea de semne generale: febră, puls accelerat, stare de nelinişte etc. completează simptomatologia. Examenul eco-Doppler este util pentru precizarea diagnosticului în caz de flebită ileo-femurală, iar reopletismografia ocluzivă pentru flebita gambei. Flebografia furnizează cele mai complete date pentru diagnosticul, localizarea şi întinderea procesului flebitic. Bolnavul necesită tratament în spital obligatoriu cu anticoagulante, acest tratament fiind continuat mai multe luni de zile. Mobilizarea bolnavului se asociază obligatoriu cu contenţie elastică externă (chiar şi la cazurile cu evoluţie bună şi resorbţia totală a edemului în decurs de câteva săptămâni). Aproximativ 25% din aceşti bolnavi se vindecă definitiv după tratamentul medical, dar 75% din totalul cazurilor vor rămâne cu sechele (42). La o parte simptomele se atenuează parţial şi bolnavul rămâne în suferinţă în continuare (maladie postflebitică), pe când la altă parte din bolnavi boala pare vindecată, dar în decurs de câţiva ani apar varice, edeme şi alte simptome de insuficienţă cronică venoasă (sindrom postflebitic), care necesită îngrijire medicală îndelungată.

- Decompensarea acută a gambei varicoase apare după un efort fizic prelungit sau după ortostatism îndelungat. Se instalează un edem masiv al membrelor, dureros, însoţit de o simptomatologie subiectivă bogată, simulând o flebită acută. La gamba cu varicele mai mari fenomenele clinice sunt mai intense. De regulă, această decompensare unilaterală apare în caz de varice mari ale sistemului venei safene interne şi mult mai rar este întâlnită în varicele safenei mici. Apare în trei împrejurări: insuficienţa cronică venoasă, maladia postflebitică şi sindromul postflebitic.

- Forma cu insuficienţă cronică varicoasă. Este vorba de varice vechi, decompensate, însoţite de edem, infiltraţie scleroasă şi, deseori, tulburări trofice. Este vorba de gamba varicoasă clasică, ajunsă în faza de insuficienţă cronică venoasă, asociată sau nu cu diferite leziuni cutanate specifice dermatitei de stază. Această formă constituie 17,5% dintre gambele groase de origine vasculară. Tot aici poate să fie introdusă şi gamba groasă din sindromul Klippel-Trenaunay. Se caracterizează printr-un edem moale, alb (uneori uşor cianotic), ce se intensifică spre sfârşitul zilei de lucru şi se resoarbe parţial sau total în cursul nopţii. Situarea gambelor pe pernă duce de asemenea la diminuarea sau dispariţia edemului. Este agravat de căldură şi de poziţia ortostatică (42). Lasă godeu, nu este dureros şi se poate asocia cu o serie de simptome subiective: greutate în gambe, furnicături, crampe, prurit local. Cu timpul, se instalează diferite leziuni cutanate, în special hipodermite scleroase, cunoscute şi sub numele de hipodermite flebopatice.

Prezenţa varicelor, în special a ectaziilor celor două safene, care arată la examenul clinic semne de decompensare funcţională, precizează diagnosticul.

Scanned with OKEN Scanner

- Forma cronică postflebitică

Procesul flebitic se vindecă în 60-75% din cazuri cu sechele importante, dintre care cel mai frecvent este edemul cronic. După flebita profundă apar două forme de manifestări: imediate (maladia postflebitică) şi tardive (sindromul postflebitic).

- Maladia postflebitică constituie totalitatea simptomelor care rămân, la nivelul gambei afectate, atunci când flebita a fost declarată vindecată şi bolnavul a fost externat (100). Bolnavul prezintă edem mai mare sau mai mic al gambei afectate, dureri spontane sau la mers, congestia tegumentului sau discretă cianoză. Edemul se amplifică în cursul ortostatismului, iar resorbţia nocturnă este parţială. Nu există varice ale membrelor inferioare. Bolnavul îşi desfăşoară cu greutate profesiunea. Simptomele se ameliorează prin asocierea următoarelor proceduri terapeutice: anticoagulante în doze preventive, flebotonice, contenţie elastică externă şi antiinflamatorii (134).

- Sindromul postflebitic (sechele de flebită profundă) apare după mai mulţi ani de la puseul flebitic. Bolnavul are impresia că s-a vindecat şi se simte perfect. Cu timpul încep să apară varice ale membrului afectat. După un timp apare edemul ortostatic, care se amplifică progresiv (42). Varicele prezintă semne de insuficienţă. Apar semne clinice de perforante de reflux, cu varice secundare (evidenţiate prin eco-Doppler), după care apar semnele clinice ale dermatitei de stază. Când se decompensează safena mică muşchii gambei sunt edemaţiaţi şi dureroşi, schiţând semnul Homans.

Gamba groasă de origine mixtă (veno-limfatică)

La aceste cazuri se asociază insuficienţa venoasă cu insuficienţa circulaţiei limfatice. Fenomenul apare în două împrejurări: în prima formă bolnavii au varice şi pe acest fond fac insuficienţă limfatică, cu două forme clinice - limfedem secundar (apărut după erizipele recidivante) şi limfedem congenital tardiv (hipoplazie congenitală de vase limfatice care se manifestă prin edeme după 20 de ani). A doua formă asociază insuficienţa cronică venoasă cu insuficienţa cronică limfatică secundară suprasolicitării (datorită blocării prin tromboză a circulaţiei venoase, o parte din lichide se întorc spre centru pe calea vaselor limfatice - iar acestea, fiind suprasolicitate, după un timp se dilată şi devin incompetente). În această situaţie la edemul venos se asociază şi caracterele edemului limfatic: începerea instalării edemului pe partea dorsală a degetelor şi a picioarelor, cu semnul Stemmer pozitiv, cu formarea de pliuri transversale. Edemul este alb, masiv, dur (nu lasă godeu), are tendinţa la organizare fibroasă, formează papilomatoză şi verucozităţi. Cu timpul gamba varicoasă trece în elefantiazis, fiind vorba de leziuni ireversibile.

O complicaţie gravă a gambei veno-limfatice este apariţia de fistule limfatice, cu limforee permanentă. Aceste cazuri nu pot fi rezolvate decât prin ligatura vaselor limfatice fistulizate.

Gamba groasă malformativă vasculară

Este vorba de malformaţii congenitale ale sistemului venos, limfatic, arterial, ale părţilor moi sau ale oaselor ce se dezvoltă din copilărie.

Scanned with OKEN Scanner

- Malformaţiile venoase se întâlnesc mai ales în cadrul sindromului Klippel-Trenaunay (aplazie de trunchiuri venoase profunde, absenţă de valvule venoase, anastomoze anormale între vene, strangularea venelor prin bride fibroase care împiedică drenajul venos etc.).

- Malformaţii ale sistemului limfatic: absenţa de canalicule limfatice, aplazia vaselor limfatice, lipsa de valvule ale canalelor limfatice, megalimfatice nefuncţionale etc.

- Asocierea concomitentă de malformaţii venoase şi limfatice.

- Fistule congenitale arterio-venoase, cu toate semnele fistulei arterio-venoase (tril, suflu sistolic, pulsaţii sistolice ale zonei tumefiate, varice periferice în poziţie clinostatică, pulsaţii sistolice ale varicelor etc.

- Modificări osoase, în grosime şi lungime, cu inegalitate între două gambe, pledează pentru sindromul Klippel-Trenaunay. Mai pot fi întâlnite: angiomul intraosos, osteogeneza imperfectă, limfangioame intraosoase, care pot duce la resorbţie osoasă întinsă ("scheletul fantomă" sau sindromul Gorham).

- Malformaţii tumorale ale vaselor limfatice, unde se pot dezvolta angioame sau limfangioame, unele având dimensiuni impresionante, care provoacă adevărate infirmităţi.

- Hamartoame congenitale, cu malformaţii complexe, aşa cum se întâlnesc în maladia Recklinghausen, cu hipertrofia unui membru în întregime sau a unui segment de membru. Hipertrofia există de la naştere şi se amplifică progresiv. Ea interesează toate părţile constitutive ale membrelor: oasele, ţesutul conjunctiv, muşchii, vasele, trunchiurile nervoase etc. Soluţiile terapeutice sunt multiple, însă numai rareori sunt satisfăcătoare.

- Displazii congenitale ale vaselor limfatice, care sunt multiple:

• lipsa congenitală de vase limfatice (boala Milroy);

• hipoplazie congenitală limfatică, cu decompensare precoce sau tardivă (limfedem congenital tardiv tip Meige);

• absenţa congenitală a vaselor limfatice profunde, cu suprasolicitarea limfaticelor periferice care, cu timpul, se decompensează;

• absenţa, hipoplazia sau dilataţia excesivă a marilor colectoare limfatice (cisterna Péquet şi canalul toracic), cu stază limfatică în părţile declive;

• limfangiomul chistic al membrelor inferioare, urmat de tulburări ale drenajului limfatic.

Gamba groasă posttraumatică se instalează după traumatisme urmate de aparat gipsat sau după fracturi ale membrelor inferioare. Edemul apare aici prin două mecanisme: pareza circulaţiei de întoarcere prin traumatism şi compresia aparatului gipsat. Se resoarbe relativ repede după aplicare de feşi elastice şi cură de flebotonice.

A doua eventualitate este instalarea unei flebite profunde care a trecut neobservată, manifestându-se după scoaterea aparatului gipsat. Necesită investigaţii speciale şi tratamentul care a fost descris la capitolul flebite (78).

Scanned with OKEN Scanner

Gamba groasă pur limfatică

Edemul de origine limfatică are dimensiuni mai mari decât cel venos, o evoluţie mai gravă şi un răspuns mai puţin satisfăcător la procedeele terapeutice actuale. Limfedemul apare atunci când se instalează un dezechilibru între producerea şi resorbţia ori transportul de limfă (134).

Clasificarea etiologică a limfedemelor:

- limfedem congenital sau idiopatic;
- limfedem secundar sau postinfecţios;
- limfedem prin blocaj al căilor limfatice;
- limfedem Kaposian.

• **Limfedemul congenital** (primar sau idiopatic) se împarte în trei categorii:

- forma cu edeme congenitale (prezente la naştere);
- forma cu manifestări precoce (edeme în copilărie, până la adolescenţă);
- forma cu manifestări tardive (edeme apărute la vârstă adultă).

- *Limfedemul congenital precoce* se întâlneşte în 70-90% din cazuri la sexul feminin. Indiferent de data apariţiei, limfedemul are caractere specifice, care sunt deosebit de utile pentru precizarea diagnosticului. Edemul se instalează progresiv, debutând pe dorsul piciorului (Figura 92); este de cele mai multe ori unilateral, alb, nedureros, iniţial uşor reversibil, apoi devine dur, ireversibil şi se extinde progresiv de la dorsul piciorului până la gambă şi coapsă. Se asociază frecvent cu puseuri de infecţii (erizipele şi limfangite), care, obliterând limfaticele rămase, agravează limfedemul. Defectul congenital al vaselor limfatice constă în: absenţa de canalicule limfatice, hipoplazia colateralelor şi a capilarelor limfatice, reducerea numărului de colectoare şi decompensarea lor după un timp prin suprasolicitare, absenţa valvulelor colectoarelor limfatice sau anomalii (malformaţii) ale canalului toracic. Când există displazii ale circulaţiei limfatice periferice, se instalează limfedemul în forma lui cronică (elefantiazis), acesta putând căpăta uneori un aspect monstruos. Atunci când există malformaţii congenitale urmate de decompensare a colectoarelor limfatice intraabdominale şi intratoracice, pe lângă limfedemul membrelor inferioare, apar şi o serie de complicaţii viscerale: chiloperitoneu, chilotorax, chilopericard, chilurie, enteropatie exudativă etc. În plus, edemul apare mai întâi la coapsă, de unde coboară la picior.

- *Limfedemul congenital tardiv* are ca substrat o hipoplazie a vaselor limfatice şi este declanşat de un proces inflamator (erizipel sau limfangită), de un traumatism (entorsă), de sarcină sau de suprasolicitare (ortostatism prelungit). Odată limfedemul congenital tardiv instalat, el are o evoluţie de agravare progresivă, persistă toată viaţa şi, dacă nu se iau măsuri terapeutice adecvate, poate ajunge la forme gigante, urmate de consecinţe grave atât din punct de vedere funcţional cât şi estetic.

Scanned with OKEN Scanner

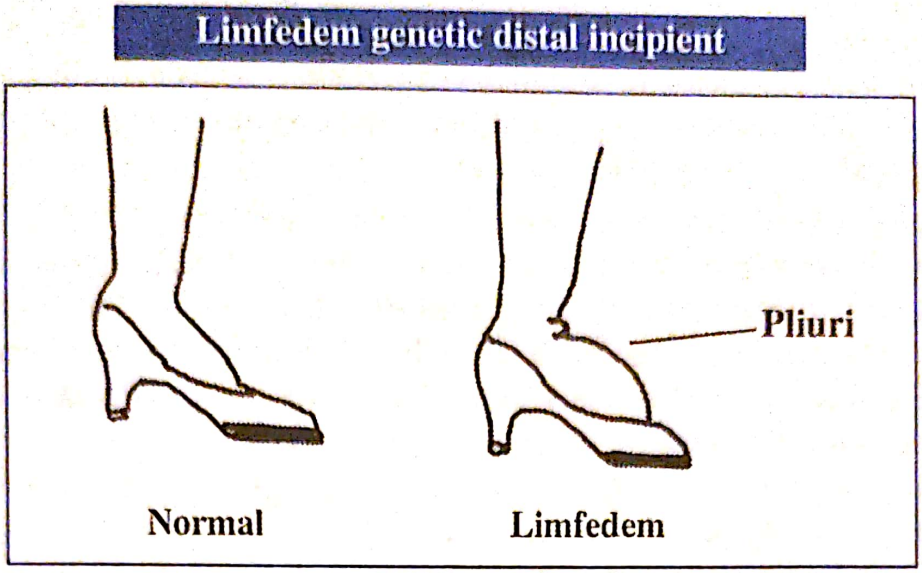


Figura 92 (picior Minnie Mouse).

• **Limfedemul secundar** apare după un proces morbid local, urmat de interceptarea căilor limfatice locale. Cauzele sunt multiple şi vor fi sumar prezentate:

- Erizipel al piciorului şi al gambei sau limfangită acută, unde s-a instituit tardiv tratamentul sau nu a fost condus în mod adecvat. Uneori infecţia este de o agresivitate particulară şi duce rapid la obliterarea colectoarelor limfatice (endolimfangită obstructivă). Uneori este vorba de un erizipel banal, dar care a evoluat pe fondul unor hipoplazii congenitale limfatice şi unde infecţia capilarelor limfatice a declanşat decompensarea circulaţiei de întoarcere.

Oricum ar sta lucrurile, dacă la un bolnav cu erizipel al membrelor inferioare tratamentul efectuat timp de două săptămâni nu a dus la resorbţia edemului, pentru a evita instalarea unui limfedem secundar trebuie luate următoarele măsuri:

- aplicarea contenţiei elastice;
- corticoterapie generală;
- cura de flebotonice (Endotelon sau Detralex);
- continuarea curei de antibiotice;
- depistarea şi tratarea unei eventuale porţi de intrare a infecţiei.

După trecerea fazei acute, dacă edemul persistă, se aplică contenţie elastică permanentă.

- Limfedemul neoplazic apare prin două mecanisme: invazia ganglionilor limfatici regionali cu celule neoplazice sau prin interceptarea căilor limfatice prin procese chirurgicale sau prin radioterapie locală (care produce sclerozarea şi scoaterea din funcţie a ganglionilor limfatici). Edemul în aceste condiţii se instalează relativ repede şi determină uneori aspecte monstruoase.

- Limfedemul parazitar se întâlneşte în ţările calde, fiind produs de filarioză (limfedemul sau elefantiazisul tropical).

- Limfedemul postflebitic apare prin două mecanisme: circulaţie derivativă pe cale limfatică a lichidului de întoarcere, ducând la decompensare funcţională sau prin

Scanned with OKEN Scanner

procese infecţioase şi trombotice ale căilor limfatice apărute odată cu cele flebitice. În aceste condiţii se instalează încă de la început o blocare atât a circulaţiei venoase, cât şi a celei limfatice. Edemul care se instalează are caractere mixte, specifice pentru circulaţia venoasă, dar şi pentru cea limfatică.

- Limfedemul Kaposian apare la unii bolnavi de angiosarcomatoză Kaposi. Este vorba de bolnavi care prezintă leziuni specifice de boală Kaposi european: plăci infiltrative, noduli sau tumori cutanate. La aceşti bolnavi, la nivelul gambelor, apar plăci kaposiene diseminate, asociate cu edem dur, infiltrativ, situat la nivelul piciorului şi al gambei, care se amplifică progresiv. Procesul proliferativ cutanat comprimă căile limfatice şi astfel produce elefantiazisul kaposian.

- *Leziunile cutanate întâlnite în limfedemul cronic* (elefantiazis) sunt variate şi asemănătoare cu cele descrise în insuficienţa cronică venoasă (Figura 93). Ulcerul cronic de gambă, principala manifestare cutanată a insuficienţei cronice venoase (68% din cazuri) nu este întâlnit decât la 8% din cazurile cu elefantiazis. Eczema este întâlnită la 10%, iar dermohipodermita tot la 10% din cazuri. Infecţiile cutanate locale găsite la 3% dintre varicoşi constituie motiv de internare la 50% dintre limfedeme. Papilomatoza, verucozităţile şi hiperkeratoza prezente la 22% din cazurile de elefantiazis nu se găsesc decât la 8% dintre cazurile cu insuficienţă cronică venoasă.

Comparaţie între leziunile cutanate din insuficienţa cronică venoasă şi insuficienţa cronică limfatică

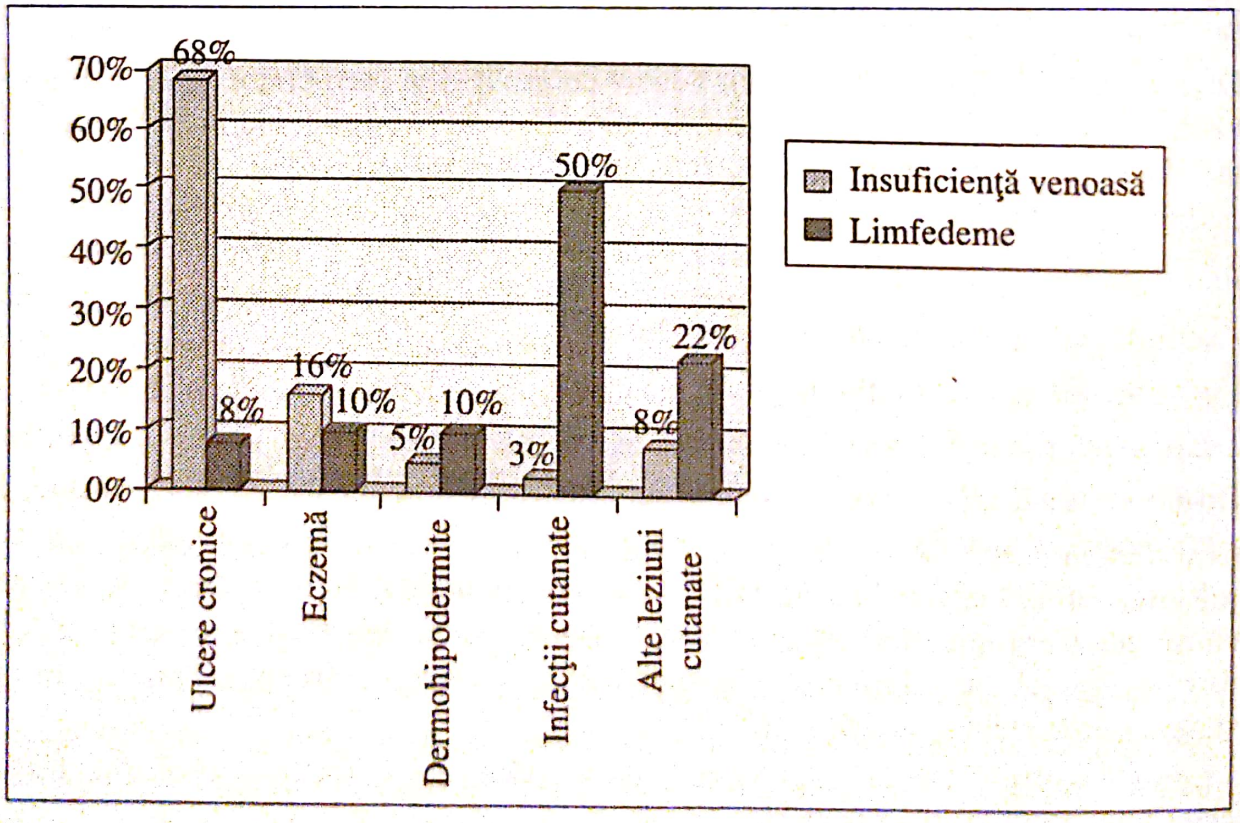


Figura 93.

Scanned with OKEN Scanner

Gamba groasă produsă de alte cauze

- Edemul cronic de origine cardiacă se instalează lent, iniţial la sfârşitul zilei, mai accentuat în zilele cu suprasolicitări. Cu timpul, edemele sunt permanente şi cresc progresiv. Pielea devine roz, caldă, dureroasă la presiune. După mai multe luni sau ani edemul are aspect de elefantiazis. Acest edem este bilateral. Edemul se asociază cu dispnee de efort, ortopnee nocturnă, dureri hepatice după masă şi efort. Mai apar cianoza buzelor şi extremităţilor, turgescenţa venelor jugulare, hepatomegalie, tahicardie şi tulburări ale ritmului cardiac etc. În formele cronice apar hidrotorax şi ascită.

- Edemul gambei de origine hepatică apare în formele avansate de insuficienţă hepatică cronică. Primele edeme sunt vesperale, albe şi moi, cu localizare la nivelul gleznei. Se deosebesc de edemele cardiace prin două caractere: rămân în permanenţă albe şi moi şi deseori sunt masive. Se acoperă uneori de plăci brune denumite "ocrodermie", produse prin depozite de hemosiderină (fragilitatea capilară indusă de ciroză duce la fragilitate capilară şi extravazare eritrocitară). Se asociază relativ repede cu ascită. Se mai întâlnesc: angioame stelare diseminate, eriteme palmare, ginecomastie, circulaţie colaterală hepatică etc. Probele de laborator evidenţiază cu uşurinţă insuficienţa cronică hepatică.

- Edemele renale ale membrelor inferioare au o serie de caractere: instalarea lor în cursul nopţii, sunt albe şi moi, se asociază cu edem al feţei şi pleoapelor, interesează şi membrele superioare. Se asociază uşor cu ascită şi lichid pleural. Bolnavii au frecvent hipertensiune arterială, oligurie sau anurie, proteinurie, hematurie, leucociturie, azotemie şi creatininemie ridicată.

- Gamba groasă metabolică (lipodistrofia membrelor inferioare). La persoanele obeze depunerile de grăsimi în hipoderm pot produce o serie de tulburări la nivelul membrelor inferioare:

- lipoedemul sau celulita, care deseori imită limfedemul;
- edeme venoase ale varicoşilor, apărute prin compresia exercitată de depozitele de grăsime asupra sistemului venos al membrelor inferioare, cu stază venoasă şi instalarea unei dermatite de stază (dermatita de stază a obezilor);
- lipodistrofie, cu depuneri anormale de grăsime subcutanată la nivelul gambelor, dându-le acestora un caracter monstruos. La aceste depozite adipoase se asociază edeme produse prin stânjenirea circulaţiei de întoarcere prin aceste depozite.

- Gamba groasă endocrină apare în mixedem, unde pe lângă edem se asociază şi infiltraţia mucinoasă a dermului şi hipodermului.

- Gamba groasă diabetică se produce prin creşterea permeabilităţii capilare la bolnavii cu diabet. Se poate adăuga edemul ce apare la diabeticii cu afecţiuni glomerulare renale, cu sindrom nefrotic sau în nefroangioscleroză.

- Edemul idiopatic al membrelor inferioare (edem ciclic, edem periodic) se întâlneşte aproape exclusiv la femei, începe înainte de pubertate, uneori la 20 sau chiar 40 de ani. Este un edem bilateral şi interesează atât membrele inferioare, cât şi trunchiul. Se manifestă sub formă de episoade intermitente de edeme neinflamatorii asociate cu insomnie, iritabilitate, stări depresive şi hipotensiune ortostatică (uneori).

Scanned with OKEN Scanner

Ortostatismul prelungit duce la acumularea de lichide la nivelul membrelor inferioare, de trei ori mai mult ca la persoanele normale. În cursul zilei petrecute în ortostatism activ aceste persoane reţin o cantitate de lichide depăşind 1,4 kg. Factorii care accentuează aceste edeme sunt multipli şi nu sunt recunoscuţi de toată lumea: perioada menstruală, temperatura ambiantă a mediului înconjurător, creşterea umidităţii, perioade prelungite de ortostatism sau clinostatism, utilizarea de medicamente care reţin sodiul (antiinflamatorii nesteroidiene), utilizarea cronică de laxative etc.

Etiologia sindromului este neuroendocrină.

- Chistul popliteu disecant poate evolua multă vreme asimptomatic. Sunt însă şi cazuri în care chistul avansează brusc în jos către masele musculare pe care le irită, le creşte volumul şi apare o tensiune crescută în lojile musculare, cu compresia venelor profunde şi dureri mari cu impotenţă funcţională. Este pseudoflebita prin chist disecant, cu edem masiv, care necesită cură chirurgicală de decompresie (78).

- Fistula arterio-venoasă poate fi congenitală sau căpătată (posttraumatică). Evoluează multă vreme asimptomatic şi dezvoltă cu timpul varice secundare, sistemul venos periferic neputând să care tot sângele care pătrunde prin fistulă în căile venoase. Diagnosticul este relativ uşor pentru cei care cunosc sindromul.

Tratamentul gambei groase de origine vasculară

Înainte de începerea oricăror proceduri terapeutice este necesar să se stabilească etiologia cazului, tratamentul fiind strict legat de etiologie. Dacă s-a stabilit originea venoasă trebuie avuţi în vedere următorii factori: prezenţa în antecedente a unui episod trombotic, vârsta când au apărut varicele (displaziile congenitale venoase debutează din copilărie), localizarea dilataţiilor venoase, simptomele subiective care însoţesc erupţia, prezenţa şi mărimea edemului, reacţiile inflamatorii locale, scleroza hipodermică, depozitele pigmentare, atrofia cutanată, ulceraţiile, eczematizările etc. Nu trebuie uitată componenta limfatică din cursul insuficienţei venoase şi, eventual, cointeresarea arterială.

Mijloacele terapeutice sunt cele utilizate în insuficienţa cronică venoasă:

- Anticoagulantele se utilizează la bolnavii cu flebite profunde în antecedente, la cei care au avut puseuri de embolie pulmonară, la cei care prezintă semne de flebită profundă "de însoţire".

- Antiinflamatoarele nesteroidiene se utilizează în caz de flebite superficiale. Uneori se utilizează aspirina ca factor de prevenire a trombozei şi ca antalgic. Corticoterapia trebuie evitată la cazurile cu flebite în antecedente (cortizonul este trombogen), dar are indicaţii în celulita posterizipelatoasă şi în hipodermita flebopatică subacută (unde se asociază cu antibiotice).

- Venocapilarotonicele (Detralex, Venoruton) au indicaţii la toate cazurile cu edem şi stază venoasă. Din nefericire aceste medicamente, care ameliorează în mod evident o serie de simptome, nu pot face să dispară în totalitate gamba groasă. De aici necesitatea de a se asocia cu contenţie elastică (feşi sau ciorapi de varice). Modul lor de acţiune este complex:

Scanned with OKEN Scanner

• creşterea contractilităţii şi tonicităţii venelor periferice şi accelerarea fluxului sanguin venos, cu ameliorarea circulaţiei de întoarcere (Detralex, Ginkgo biloba);

• normalizarea permeabilităţii şi rezistenţei capilare, zona de impact a stazei venoase asupra ţesuturilor şi modalitatea prin care apar edemul, purpura, durerile, crampele, senzaţia de gambe grele etc. (Trihidroxirutosid, Detralex);

• acţiune de protejare a fibrelor de colagen şi a mucopolizaharidelor din zona afectată de ischemie, acidoză şi lipsa de oxigen, împiedicând apariţia sclerozei cutanate;

• împiedicarea formării manşonului de fibrină de pe pereţii capilari cu acţiune de inhibare a proactivatorului responsabil de degradarea fibrinei prin intermediul plasminei (Essaven, Veinamitol, Doxium, Ciclo3);

• efect de împiedicare a formării de tromboze capilare prin activarea circulaţiei terminale (Cumarine, Dobesilat);

• activează circulaţia limfatică periferică (Detralex, Endotelon);

• inhibarea funcţiilor macrofagelor, cu diminuarea acţiunii macrofagice, de proteoliză etc. (Cumarine).

- Antibioticele se dau în special la cazurile de gambă groasă asociată cu limfedem, mai ales acolo unde există procese infecţioase (erizipel, limfangită, dermită microbiană, eczemă suprainfectată, ulcere de gambă populate de germeni patogeni etc.).

- Contenţia elastică este, alături de clinostatism, principala metodă de combatere a stazei venoase, eficienţa ei fiind cea mai evidentă. Prin contenţie elastică se exercită asupra venelor periferice o compresie superioară presiunii sângelui refluat la periferie prin venele perforante, circuitul inversat al sângelui venos încetează şi astfel staza venoasă subcutanată nu se mai produce. Cel mai eficace tratament se face cu ajutorul feşilor elastice. Acestea sunt elastice (cu fibre cauciucate), ce se poartă numai în cursul zilei, şi neelastice (din fibre de bumbac şi ţesătură elastică), acestea putând să fie păstrate şi în cursul nopţii. În gamba groasă feşile elastice trebuie aplicate strâns, cu o putere de compresie mare pentru a putea reduce edemul în mod activ, exercitând o acţiune de "stoarcere" a infiltraţiei edematoase. Când apare durerea, feşile se scot şi, după o pauză, se aplică din nou. După ce feşile se scot, pentru ca edemul să nu se refacă, se aplică un ciorap elastic. În felul acesta în şedinţe repetate edemul poate fi uşor redus.

- Reductorul de edeme este un aparat cu ajutorul căruia edemul este redus în mod activ. Există mai multe modele, cu o scară variabilă de compresie, unde capacitatea de compresie creşte de la o zi la alta şi astfel edemul este progresiv redus. Între 2 şedinţe se aplică ciorapi sau feşi elastice, care menţin rezultatele. În decurs de 2-3 săptămâni edemul poate fi considerabil redus, după care se trece la contenţie elastică.

- Sclerozarea varicelor insuficiente, în special a celor dispuse anarhic şi nesistematizat, sau a celor secundare unor perforante de reflux poate ameliora evoluţia şi poate îmbunătăţi rezultatele metodelor utilizate în combaterea edemului şi a infiltraţiei.

- Metodele chirurgicale, în special în varicele decompensate ale celor două safene sunt utilizate mai ales în faza a doua a tratamentului, când edemele au fost reduse.

Scanned with OKEN Scanner

Este cea mai bună modalitate de prevenire a recidivelor şi această eventualitate terapeutică nu trebuie să fie niciodată neglijată.

În formele organizate fibros şi ireductibile prin metode medicale şi flebologice se recurge la metode de chirurgie plastică: "decorticarea" părţilor moi, urmată de grefe de piele despicată, deseori cu rezultate excelente.

Scanned with OKEN Scanner

Bibliografie

1. *Abenheim MD, Kurtz K Angiology 1997, 48, 1, 59.*
2. *Abramson SS şi colab.Amer Jour Med 1985, 78, 317.*
3. *Agrifolio G, Edwart AN Jour Am Med Ass 1961, 2, 926.*
4. *Akesson H Phlébologie 1993, 8, 128.*
5. *Amlard P Phlébologie 1999, 52, 4, 389.*
6. *Anning J-P British Med Jour 1969, 3625, 489.*
7. *Antonescu S, Popescu A Dermato-Venerologia 1980, 25, 2, 203.*
8. *Barbilliot F La Vie Medicale 1980, 22, 1767.*
9. *Balduisson B şi colab. Acta Derm Venereol (Stockh) 1993, 73, 171.*
10. *Bassi G Phlébologie 1977, 30, 1, 3.*
11. *Bassi G, Stemmer R Traitements mecaniques fonctionnels en phlebologie, Ed. Piccio, Padova, 1983.*
12. *Bastide G şi colab Phlébologie 1992, 45, 367.*
13. *Bendl F Dermatology in Practice 1977, 10, 5.*
14. *Benoit R Médecine et Hygiène 1988, 46, 221.*
15. *Blanchemaison PM Phlébologie 1995, 42, 2, 287.*
16. *Bosanquet N Phlébologie 1992 (Suppl I), 44.*
17. *Bourde C Phlébologie Pratique, Ed. Doin 1966.*
18. *Brami C Phlébologie 1981, 34, 2, 277.*
19. *Browse ML, Burmard E Lancet 1982, 2, 243.*
20. *Brunner U şi colab VASA 1971, 7, 90.*

20 bis. *Bucur G. Flebologie practică. Vol. I., Ed. Infomedica, 2002.*

21. *Bucur G, Drăguţ D Dermato-Venerologia 1979, 3, 205.*

21 bis. *Bucur G. Boli vasculare periferice, Ed. Ştiinţifică şi Enciclopedică, 1984.*

22. *Buţiu O, Tudor S Insuficienţa vennoasă periferică, Ed. Academiei 1988.*
23. *Cacomb P şi colab Rev Med Int 1995, 16, 201.*
24. *Chahidi H Phlebologie 1977, 3, 1, 103.*
25. *Cantagrel G Phlébologie 1974, 27, 2, 141.*
26. *Callam MJ şi colab British Med Jour 1985, 290, 1855.*
27. *Cheiler L, Marzin L, Vin F Phlébologie 1990, 43, 3, 507.*
28. *Chevais M Therapie 1980, 35, 1, 5.*
29. *Christiansen J şi colab Acta Derm Venereol (Stockh) 1997, 77, 471.*

Scanned with OKEN Scanner

30. *Chrobier EP Phlébologie 1995, 48, 115.*
31. *Cojet MJ Phlébologie 1995, 48, 138.*
32. *Colgan MP şi colab British Med Jour 1990, 300, 972.*
33. *Conu-Thenard A Phlébologie 1984, 37, 3, 365.*
34. *Cottenot F, Carton XF Phlébologie 1979, 32, 4, 333.*
35. *Creton D Phlébologie 1999, 52, 4, 419.*
36. *Creton D Phlébologie 1997, 12, 118.*
37. *Cribier B, Grosshans F Ann Dermatol Venereol 1992, 119, 151.*
38. *Cribier B şi colab Nouv Dermatol 1990, 9, 702.*
39. *Cutteli JP, Fox AJ Phlébologie 1982, 35, 1, 381.*
40. *Damme Van H şi colab Rev Med Liege 1993, 7, 381.*
41. *Degos R, Guilain J Rev Pratic 1960, 10, 15, 1582.*
42. *Degni M Aspects importants de l'insuffisance veineuse chronique, Ed. Ciba-Geigy, 1971.*
43. *De Luca M şi colab Arch Dermatol 1992, 128, 633.*
44. *Destaing F, Lamberd V Angeiologie 1972, 6, 26.*
45. *Dietz FN şi colab Deutsch Ges Wes 1963, 18, 23.*
46. *Douglas WS, Simpson NB British Jour Dermatol 1995, 132, 445.*
47. *Duk E Acta Derm Venereol (Stockh) 1973, 58, 113.*
48. *Falanga D Dermatol Clin 1993, 11, 667.*
49. *Faleck F, Toller ZG Clinical Therapeutics 1977, 1, 3, 185.*
50. *Fayolle J, Rouhani R Bull Franc Derm Venereol 1963, 70, 4, 569.*
51. *Fazio M, DiCarlo A Bull Inst Dermatol Gallicano 1970, 6, 91.*
52. *Follereau J Phlébologie 1980, 33, 2, 333.*
53. *Fontanye E Phlébologie 1979, 24, 3, 499.*
54. *Fragrell B Vascular Surgery 1979, 13, 217.*
55. *Franco A Abstract Dermato 1997, 323, 14.*
56. *Fowkes RGF Phlébologie 1999, 52, 4, 377.*
57. *Gerson L Angeiologie 1984, 8, 328.*
58. *Gerson L (sub redacţia) Angeiologie, Ed. Doin, 1966.*
59. *Ghiţescu T Afecţiuni vasculare periferice, Ed. Medicală, 1975.*
60. *Gigoni M Phlébologie 1972, 2, 4, 352.*
61. *Grimmer H Zsch Haut Geschl Krkh 1969, 44, 18, 747.*
62. *Griton P Phlébologie 1997, 4, 937.*
63. *Grüntzig A, Alberth HP VASA 1972, 1, 53.*
64. *Gupta G, Saunders A Practitioner 1981, 1352, 2154, 189.*

Scanned with OKEN Scanner

65. Guylhon JJ Angiology 1997, 48, 77.
66. Hardilier F Phlebology 1979, 27, 2, 140.
67. Hansson C şi colab Acta Derm Venereol (Stockh) 1995, 5, 24.
68. Hansson C, Andersson J Acta Derm Venereol (Stockh) 1998, 78, 2, 1177.
69. Harnima TT Acta Derm Venereol (Stockh) 1999, 79:217.
70. Harm M Médecine et Hygiène 1979, 37: 1605.
71. Hazarika ZC, Wright DA Practitioner 1981, 1352, 215, 189.
72. Henry FN şi colab Br Med J 1971, 2, 493.
73. Hobbs FJ Phlébologie 1981, 34, 3, 445.
74. Holan Y Dermatologica 1965, 130, 6, 425.
75. Hopkins NF, Jamieson WC J Royal Soc Med 1985, 78, 2, 355.
76. Horakova AM şi colab Phlébologie 1996, 49, 4, 761.
77. Horakova AM şi colab Phlébologie 1979, 32, 3, 263.
78. Huriez C, Allart CJ Phlébologie 1975, 24, 1, 109.
79. Inniger W şi colab Proxis 1964, 53, 46, 1542.
80. Jakobsson S şi colab Scand J Plast Surg 1976, 16, 65.
81. Jantet G Phlébologie 1992, 45, 4, 433.
82. Juhan C şi colab Phlébologie 1999, 52, 4, 421.
83. Kappert A Atlas d'Angeiologie, Ed. Masson, 1978.
84. Krähenbuhl K Médecine et Hygiène 1985, 43, 1594.
85. Krieg E Phlébologie 1970, 4, 311.
86. Langeron P şi colab Phlébologie 1984, 37, 4, 399.
87. Larregue P şi colab Mal Coeur et Vaiss 1996, 24, 24.
88. Lindholm C şi colab Acta Derm Venereol (Stockh) 1992, 72, 227.
89. Lippmann H-L Angeiologie 1987, 8, 376.
90. Lok C Ann Dermatol Venereol 1996, 123, 2.
91. Lok C Ann Dermatol Venereol 1997, 124, 112.
92. Marcusson AJ Acta Derm Venereol (Stockh) 1992, 72, 61.
93. Margolis DJ şi colab J Am Acad Dermatol 1993, 28, 418.
94. Martinet DJ Traitement des maladies veineuses des membres inferieurs, Ed. Doin, 1965.
95. Merlen FJ Phlébologie 1984, 37, 4, 409.
96. Mesplede B Phlébologie 1987, 40, 809.
97. Molen, van der RH Phlébologie 1977, 30, 1, 63.
98. Molten EK, Kniper PI Dermatologica 1973, 147, 4, 241.
99. Monfreux A Phlébologie 1997, 50, 3, 351.

Scanned with OKEN Scanner

100. Mouretta I Phlébologie 1987, 40, 3, 681.
101. Muller E VASA 1976, 5, 3, 178.
102. Mungioli EL Phlébologie 1974, 4, 509.
103. Myers ML Angeiologie 1966, 955, 16, 66.
104. Natali F Presse Med 1965, 70, 40, 2259.
105. Nebot F Phlébologie 1970, 32, 3, 263.
106. Niebes P Phlébologie 1995, 48, 105.
107. Oast van der A Arch Belge Dermat Syph 1968, 5, 148.
108. Ouvry P, Griton P Phlébologie 1977, 30, 2, 21.
109. Pampex F Phlébologie 1982, 35, 3, 747.
110. Peanne F, Follereau J Phlébologie 1981, 37, 4, 511.
111. Perrin M şi colab Phlebology 1997, 50, 699.
112. Perrin M, Nicoloni P Phlébologie 1999, 52, 2, 181.
113. Piry A şi colab Phlébologie 1992, 45, 1, 49.
114. Podja Z Lancet 1994, 343, 1100.
115. Priollet P Ann Dermatol Venereol 1987, 114, 105.
116. Psillukes MJ şi colab L'Hopital 1970, 77, 1, 115.
117. Rabary G Abstract Dermato 1992, 170, 13.
118. Rado MA Angeiologie 1979, 31, 309.
119. Ramlet AA Phlébologie 1994, 47, 4, 377.
120. Ramlet AA Phlébologie 1992, 21, 177.
121. Ramlet AA, Monti M Phlebologie, Ed. Masson, Paris, 1999.
122. Raso MA Angeiologie 1979, 31, 7, 303.
123. Reinharez D Phlébologie 1982, 35, 1, 272.
124. Reschen M şi colab Acta Derm Venereol (Stockh) 1999, 77, 311.
125. Rosli N şi colab Phlébologie 1996, 49, 2, 227.
126. Ruffieux P Médecine et Hygiène 1997, 2154, 470.
127. Rukley CV Phlébologie 1985, 38, 1, 68.
128. Sarrat LM Bordeaux Médical 1979, 12, 29, 1811.
129. Schadeck M Phlébologie 1994, 47, 4, 337.
130. Seidonsky M şi colab Phlebology 1999, 52, 2, 215.
131. Servelle M Pathologie Vasculaire, Ed. Masson, 1978.
132. Servelle M, Barbilliot J Phlebologie 1980, 1, 25.
133. Sigg K Munch Med Woch 1970, 112, 10, 415.
134. Simon L, Clouzon R Les Grosses Jambes, Ed. Masson 1983.

Scanned with OKEN Scanner

135. Skene IA şi colab Br Med J, 1992, 305, 1119.

136. Salomon D Médecine et Hygiène 1997, 55, 482.

137. Spier WH Deutsche Med Woch 1966, 40, 197.

138. Stemmer R Phlébologie 1982, 35, 4, 799.

139. Stretzer G Med Welt 1967, 5, 262.

140. Stricht van der J şi colab Phlébologie 1985, 38, 3, 395.

141. Stricht van der J Phlébologie 1992, 45, 4, 483.

142. Sudoun S şi colab XIII World Congress of Phlebology, Sidney 1998.

143. Syrovatka M Cesk Dermatol 1970, 45, 3, 108.

144. Tănase V Ulcerul venos al gambei, Ed. Scrisul Românesc, Craiova, 1976.

144 bis1. Tellier P Medicographia 1996, 18, 3, 43.

144 bis2. Teodorescu M. şi colab. Chirurgia insuficienţei venoase cronice a membrelor inferioare, Ed. Timpolis, Timişoara, 2002.

145. Textier L Bordeaux Medical 1980, 13, 859.

146. Thivolet J şi colab Lyon Medical 1966, 47, 1837.

147. Thiers H şi colab Presse Med 1968, 76, 32, 1609.

148. Tournay R La sclérose des varices, Ed. Expansion Scientifique, 1975.

149. Theissen H Zeitsch Haut Gesch 1967, 42, 19, 755.

150. Tragit R Progrès cliniques et thérapeutiques dans le domaine de la phlébologie, Apeldorn, 1979.

151. Tsakayaunis D şi colab Lancet 1994, 303, 424.

152. Tulesius O Phlébologie 1995, 48, 132.

153. Vezard C Phlébologie 1982, 35, 2, 587.

154. Vienne C Angeiologie 1980, 4, 173.

155. Vin C Phlébologie 1984, 37, 4, 437.

156. Vin C Phlébologie 1987, 40, 3, 613.

157. Vieville R Phlébologie 1972, 1, 46.

158. Vigoni M Phlébologie 1972, 4, 353.

159. Warner NT Phlébologie 1995, 48, 141.

160. Warner NT Phlébologie 1995, 48, 111.

161. Wallois P Phlébologie 1982, 35, 4, 789.

162. Westh H şi colab Phlébologie 1998, 13, 68.

163. Widmer T şi colab Phlébologie 1987, 40, 4, 915.

164. Zanca A Minerva Dermatol 1964, 39, 2, 58.

165. Zigot M Rev Med Liege 1965, 70, 40, 2259.

Scanned with OKEN Scanner

Flebedem asociat la inflamaţie şi ulcer

Foto 7.

Varice gigante şi insuficienţă cronică venoasă

Foto 8.

Dermatita ocră

Foto 9.

Ulcer varicos eczematizat

Foto 10.

Scanned with OKEN Scanner

Dermatita de contact purpurică la un varicos

Foto 11.

Dermo-hipodermită flebopatică în placard

Foto 12.

Dermo-hipodermită flebopatică sclerodermiformă

Foto 13.

Ulcer varicos de dimensiuni mici

Foto 14.

Scanned with OKEN Scanner

Ulcer gigant pe sechele de flebită

Foto 15.

Ulcer pe Dermo-hipodermită flebopatică

Foto 16.

Lifedem cu dermohipodermită

Foto 17.

Ulcer de gambă pe angiodermită necrotică

Foto 18.

Scanned with OKEN Scanner

Ulcer de gambă pe fond enzipel

Foto 19.

Ulcer varicos infectat

Foto 20.

Ulcer varicos gigant cu indicaţie de grefă

Foto 21.

Ulcer varicos după grefare

Foto 22.

Scanned with OKEN Scanner

Pseudo Kaposi

Foto 23.

Ulcer varicos cu transformare neoplazică

Foto 24.

Scanned with OKEN Scanner

ISBN: 973-9394-95-7
973-7912-12-8

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 1

COMPOZIȚIA COMPLEXĂ A ALIMENTELOR

1.1. COMPOZIȚIA MATERIEI VII

Din analiza chimică a materiei vii și a organismului uman — ca forma cea mai evoluată a acesteia — se constată că, din totalul elementelor chimice cunoscute, numai circa 40 intră în structurile vii. Dintre acestea, patru elemente chimice: oxigenul, hidrogenul, carbonul și azotul reprezintă 99,4%, fiind *elementele structurale de bază* (indispensabile) ale compușilor organici.

Celelalte elemente chimice, ca de exemplu: fosforul, sulful, calciul, magneziul, potasiul, sodiul, fierul etc., deși au ca pondere numai 0,6%, au un rol deosebit atât structural, cât și funcțional. Ele au fost numite *elemente minerale.*

Elementele chimice se găsesc sub formă de combinații: *organice* — lipide, glucide, proteine, vitamine și *anorganice* — apa și sărurile minerale.

Trebuie remarcat faptul că, în cadrul combinațiilor, între elementele chimice structurale și cele minerale există o strânsă interdependență. Astfel, unele elemente minerale (P, Fe, S, Na, K, Mg, Ca, I etc.) intră în structura unor combinații organice cu importanță vitală (enzime, hormoni, hemoglobină etc.); pe de altă parte, carbonul, prezent cu precădere în compușii organici, intră în componența unor săruri minerale (carbonați).

Proporția combinațiilor organice și anorganice în organismul uman adult este următoarea: apă 61%, proteine 16%, lipide 13%, săruri minerale 5%, glucide 0,3%, alte componente 4,7%.

Dacă se compară această compoziție cu cea a alimentelor, care prin originea lor vegetală sau animală aparțin tot materiei vii, se remarcă prezența acelorași combinații; diferă doar proporția în care se găsesc. Aceasta explică rolul esențial al alimentelor în realizarea funcției de nutriție, adică a schimbului permanent dintre organism și mediu, fără de care omul, ca organism heterotrof, nu-și poate asigura desfășurarea proceselor vitale.

Scanned with OKEN Scanner

Combinațiile organice și anorganice absolut indispensabile funcției de nutriție sunt denumite *trofine* (sau *factori nutritivi*) și sunt reprezentate de: proteine, glucide, vitamine, apă și săruri minerale.

Pe lângă acești compuși de bază, atât din punct de vedere cantitativ, cât și calitativ, alimentele mai conțin și alți compuși organici denumiți, convențional, *„componente cu importanță secundară"*. Acestea nu participă direct la realizarea funcției de nutriție, dar prin proprietățile lor influențează în mare măsură caracteristicile senzoriale (gustul, mirosul, culoarea, aspectul etc.), exercitând și un efect stimulent. Din această grupă fac parte: acizii organici, uleiurile eterice, taninurile, pigmenții etc.

Cercetări mai recente au demonstrat că în unele alimente pot fi prezente și substanțe chimice care nu sunt utile organismului, putând exercita chiar un efect dăunător. Acești compuși nocivi au fost grupați, convențional, sub denumirea de *„substanțe potențial toxice"*. După originea lor, pot fi clasificate astfel:

— *substanțe nocive de natură endogenă* (proprii alimentelor), în care se încadrează substanțele toxice n a t u r a l e și substanțele a n t i n u t r i t i v e ;

— *substanțe nocive de natură exogenă* (din afara alimentului), în care se încadrează substanțele provenite din poluarea chimică și radioactivă, provenite din adaos intenționat (aditivi) sau nu, și substanțele toxice formate în cursul unor procese tehnologice.

În condițiile în care problema poluării mediului înconjurător și, implicit, a alimentelor preocupă întreaga planetă, prezența acestor substanțe cu potențial toxic trebuie cunoscută de fiecare om în parte și cu precădere de cei ce prelucrează și comercializează produse alimentare. Compușii potențial toxici, în special cei de natură exogenă, constituie, alături de microorganisme și toxinele lor, principalii factori de contaminare a alimentelor, care determină deprecierea celei mai importante laturi a calității acestor produse — *inocuitatea*.

Alimentele — materii prime și produse industrializate — ne apar ca *sisteme biologice complexe și dinamice*, întrucât multitudinea de compuși chimici din structura lor reacționează între ei sau suferă transformări sub acțiunea unor factori de mediu (temperatură, umiditate, oxigen, lumină etc.), a microorganismelor sau a enzimelor proprii. Pe de altă parte, la nivelul organismului, alimentele sunt supuse unei alte serii de procese biochimice fundamentale: digestia, adsorbția intestinală și metabolismul.

Cunoașterea principalelor transformări suferite de componentele chimice ale alimentelor este indispensabilă pentru aprecierea corectă a valorii nutritive a acestora.

1.2. PROCESE BIOCHIMICE FUNDAMENTALE IMPLICATE ÎN TRANSFORMAREA COMPONENTELOR ALIMENTARE

Pentru a putea să îndeplinească în permanenţă multiplele nevoi ale organismului, componentele alimentelor sunt supuse unui întreg şir de transformări. Astfel, substanţele chimice complexe trebuie transformate, în primul rând, în compuşi mai simpli din punct de vedere chimic, care să poată străbate pereţii intestinului şi, prin intermediul sângelui, să poată fi transportaţi în tot organismul. Aceste transformări sunt realizate, în principal, prin *digestie*. Pe de altă parte, o dată ajunşi la nivelul celulelor din ţesuturi şi organe, compuşii rezultaţi prin digestie trebuie să fie transformaţi în alţi compuşi capabili a se integra în constituenţii organismului sau a fi degradaţi, prin alte şiruri de transformări, pentru procurarea de energie. Ansamblul acestor transformări se numeşte *metabolism*.

Digestia. Reprezintă totalitatea modificărilor fizice şi chimice pe care le suferă alimentele pentru a fi transformate în compuşi mai simpli. Principalul rol revine *enzimelor digestive*, dar pentru ca ele să poată acţiona asupra componentelor chimice din alimente este nevoie ca hrana să fie fracţionată în porţiuni mici. Acest proces se realizează prin *masticaţie* când, datorită salivei, hrana se şi înmoaie şi se amestecă cu o enzimă care va participa la degradarea glucidelor (amilaza). Bolul alimentar parcurge faringele, esofagul şi ajunge în stomac, unde este amestecat cu suc gastric. Acesta conţine, în principal, acid clorhidric, apă şi enzime specifice degradării proteinelor. După 1—4 ore (în funcţie de natura hranei) bolul alimentar adus în stare lichidă părăseşte stomacul, trecând în intestinul subţire. Trecerea substanţelor componente se face, de regulă, în următoarea ordine: glucidele, proteinele, lipidele. La nivelul intestinului subţire sunt eliberate sucurile digestive din pancreas şi bilă.

Secreţia pancreatică conţine mai multe enzime specifice pentru degradarea proteinelor şi câte o enzimă pentru degradarea glucidelor şi a lipidelor (ele au fost emulsionate de secreţia bilei).

Ulterior, digestia proteinelor şi glucidelor se continuă în intestinul subţire sub acţiunea enzimelor lui specifice.

După trecerea resturilor alimentare, în intestinul gros se mai produc doar mici modificări, cu excepţia absorbţiei apei, iar produsele rămase nedigerate se excretă (elimină).

Este de remarcat că procesul digestiei suferă uşor influenţe negative sub acţiunea unor factori externi. Astfel, când îngerarea alimentelor se face în grabă, în condiţii de tensiune nervoasă sau de

Manualul reproduce ultima ediție apărută în anul 1995.

Contribuția autoarelor la elaborarea manualului este următoarea:

ing. **Doina Ion,** cap.: 1; 2; 3; 5; 6; 7; 9; 12.
ing. **Rodica Falböck,** cap.: 4; 8; 10; 11; 13.

Referenți: lect. dr. **Doina Stănescu**
ing. **Elena Ivan**

ISBN 973-30-5260-4

Copyright © 1997. Toate drepturile asupra acestei ediții sunt rezervate Editurii Didactice și Pedagogice, R.A.

Redactor: Prof. **Dumitru Duțianu**
Tehnoredactor: **Dan Lupu**
Coperta: **Nicolae Sirbu**

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 2

ALIMENTELE CA SURSĂ DE ENERGIE

2.1. ENERGIA – BAZA PROCESELOR VITALE

Alimentele sunt considerate factori ai mediului ambiant cu care omul se află în interdependenţă pe tot parcursul existenţei sale. Cea mai importantă relaţie aliment-om este determinată de faptul că alimentele furnizează organismului substanţele de care acesta are nevoie pentru asigurarea energiei indispensabile proceselor vitale (activitate cardiacă, respiratorie, musculară etc.), precum şi sintezei de substanţe necesare propriei creşteri sau pentru refacerea uzurii.

Organismul omenesc se comportă ca un sistem deschis, care-şi întreţine activitatea prin schimburi continue de materie, de forma aport-eliminare.

Conform primului principiu al termodinamicii, energia nu poate fi nici creată, nici distrusă; ea se transformă dntr-o formă în alta. În baza acestui principiu, care presupune o egalitate între o valoare energetică iniţială şi una finală, pentru un sistem dat se stabileşte bilanţul energetic. În spiritul principiului conservării energiei, trebuie privit şi bilanţul energetic al organismului:

Energia introdusă în organism (Ei) este energia furnizată de alimente, numită şi e n e r g i e i n g e r a t ă. Ea este energia chimică înglobată în înseşi structurile componentelor alimentare. Pentru produsele vegetale acumularea energiei are loc o dată cu formarea substanţelor calorigene (glucide, lipide, proteine) în procesul de fotosinteză. Substanţele calorigene astfel formate constituie unica sursă de energie folosită de regnul animal pentru consum şi sinteza de substanţe proprii. Omul, ca fiinţă omnivoră, utilizează energia înmagazinată atât în produsele vegetale, cât şi în cele animale. Fiecare aliment are o valoare energetică proprie, în funcţie de conţinutul în substanţe calorigene şi coeficienţii calorigeni stabiliţi experimental.

● **Exerciţiu:** Calculaţi valoarea energetică pentru 200 g de pâine albă care conţine: glucide 52%; proteine 7,5%; lipide 0,4%.

Scanned with OKEN Scanner

Exprimarea energiei conținute în alimente se face în kilocalorii (kcal), sau kilojouli (kj)*.

● **Exercițiu:** — reamintiți-vă de la fizică echivalența calorie-joul. Calculați echivalenții calorici ai glucidelor, lipidelor și proteinelor, în kj.

La nivelul organismului energia chimică este eliberată prin metabolizarea substanțelor calorigene, transformată în alte forme de energie și folosită, astfel, pentru acoperirea necesităților energetice și pentru formarea unor rezerve proprii organismului.

Energia consumată (Ec) este necesară pentru îndeplinirea tuturor funcțiilor biochimice specifice fiecărei celule vii. Principalele consumuri energetice la nivelul organismului sunt:

— *Metabolismul bazal,* care reprezintă consumul de energie înregistrat în stare de repaus fizic și psihic, pentru îndeplinirea funcțiilor vitale (activitate nervoasă, cardiacă, respiratorie, excretoare, locomotorie, secretoare etc.). Cheltuiala energetică bazală este obligatorie și se explică prin faptul că celula are un mecanism biochimic care nu se oprește cât este vie. Pentru a înțelege importanța energiei de întreținere, este de ajuns să amintim că numai într-o fracțiune de secundă se produc în celulă între 1 500—2 000 reacții chimice efectuate cu consum de energie. Valoarea metabolismului bazal se stabilește prin analize de laborator, fiind apreciată, pentru un adult, la circa 1 Kcal/kg corp/oră.

— *Consumul energetic necesar actului alimentar* include cheltuiala energetică efectuată pentru digestia și absorbția substanțelor calorigene. Se apreciază la 10—20% din metabolismul bazal.

— *Cheltuielile energetice necesare termoreglării* se referă la energia folosită pentru menținerea temperaturii constante a corpului. Se apreciază la circa 150 kcal/24 ore.

— *Cheltuiala energetică necesară travaliului muscular* este cea mai importantă și cea mai variabilă, în funcție de vârstă, sex, dar, mai ales, de felul activității prestate. Există activități care necesită un mare consum de energie, în timp ce altele se efectuează cu un consum minim. Astfel, cheltuiala energetică (kcal/min) este: 2,8 pentru condus mașina; 3,0 pentru activități de birou; 5,1 pentru mers forțat; 10 pentru înot etc.

În vederea asigurării unui consum energetic echilibrat, s-a stabilit necesarul zilnic în funcție de: felul activității depuse, vârstă, sex.

---

* Începând din anul 1971 a fost adoptat Sistemul internațional de unități (S.I.), în baza căruia exprimarea energiei se face în jouli (j).

Scanned with OKEN Scanner

După cum se observă din tabelul 1 privind necesarul energetic zilnic, există variații semnificative atât în funcție de vârstă și sex, cât mai ales în funcție de categoria de efort.

Tabelul 1

Necesarul energetic zilnic

Vârsta (ani)	Necesarul energetic (kcal)	
Categorii de efort	Sex masculin	Sex feminin
13—15	3 100	2 800
16—19	3 300	2 700
20—40 — efort mic	2 700	2 500
— efort mediu	3 200	2 700
— efort mare	3 700	2 900
— efort foarte mare	4 100	—
46—60 — efort mic	2 600	2 300
— efort mediu	3 000	2 500

Rezervele energetice ale organismului. O parte din energia furnizată de alimente este utilizată pentru refacerea rezervelor energetice proprii, care au rolul de a asigura un flux energetic continuu. în situațiile în care aportul de energie primită este mai mic decât cheltuielile.

În tabelul 2 sunt prezentate rezervele energetice ale unui adult de 70 kg. Se observă că ele sunt formate, preponderent, din lipide. Glucidele formează rezerve mici, care nu pot asigura decât scurt timp nevoile organismului, având, însă, marea calitate că se mobilizează rapid în caz de efort. Proteinele sunt numeroase cantitativ, dar au mai mult o semnificație plastică și nu energetică, chiar în condițiile unor dezechilibre alimentare de durată.

Tabelul 2

Rezervele energetice medii ale organismului unui adult (70 kg)

Substanța calorigenă	Localizare	Rezerva energetică (kcal)
Lipide	Țesutul adipos	100 000
Glucide	Ficat, mușchi, lichide biologice	700
Proteine	Țesutul muscular	25 000

Scanned with OKEN Scanner

Întrucât rezervele energetice ale organismului sunt limitate trebuie reînnoite, rezultă necesitatea unui aport alimentar de substanțe calorigene, în perfectă corelație cu cheltuielile energetic

2.2. BILANȚUL ENERGETIC AL ORGANISMULUI

Pentru organismul uman, bilanțul energetic poate fi redat pr relația:

$$Ei = Ec + \Delta Ep,$$

în care: *Ei* reprezintă energia ingerată cu alimentele; *Ec* — energ consumată; *Ep* — energia ponderală, adică energia înmagazinată su formă de rezerve.

În mod obișnuit, bilanțul energetic al organismului este echil brat: aportul energetic zilnic este egal cu cheltuiala energetică zi nică. Cantitatea de substanțe calorigene (în special glucide, lipid depozitate după masă este utilizată apoi între mese, astfel încât, c mici variații diurne, organismul își va menține greutatea constant ($\Delta Ep = 0$).

În cazul în care $Ei < Ec$, ΔEp capătă valori negative. Se pro duce o scădere ponderală, organismul cheltuind din rezervele ener getice proprii pentru acoperirea aportului insuficient.

Dacă $Ei > Ec$, rezultă ΔEp pozitiv, deci o creștere ponderal sub forma depozitelor de lipide. Bilanțul energetic pozitiv se tra duce, deci, la nivelul organismului printr-un câștig în greutate care dacă se menține o perioadă mai mare de timp, duce la *obezitate*. S consideră obeză o persoană la care excesul ponderal este mai mar cu 20% decât greutatea ideală, calculată în funcție de sex, vârstă talie.

Frecvența obezității este mare în țările cu standard de viață ridicat. Cercetările întreprinse și în țara noastră au scos în evidență că 15—20% din populație este obeză.

Toate statisticile arată că obezitatea favorizează apariția unor afecțiuni ca: ateroscleroza, hipertensiunea arterială, accidentele vas culare cerebrale, diabetul zaharat, bolile ficatului, astmul, eczemele etc. Specialiștii nutriționiști afirmă că fiecare kilogram excedentar

Scanned with OKEN Scanner

diminuează cu un an durata vieții probabile. Baza terapeutică a obezității este tratamentul dietetic, care trebuie să aibă la bază cunoașterea temeinică a principiilor unei alimentații științifice de către fiecare om, și în mod special de cei care au responsabilitatea pregătirii alimentelor în colectivitățile de copii, cantine, restaurante etc.

2.3. FOTOSINTEZA – PROCES FUNDAMENTAL DE ACUMULARE A ENERGIEI ÎN PLANTE

Fotosinteza reprezintă procesul fundamental din natură prin care se formează substanțe organice din substanțe anorganice dizolvate în apă, CO_2, utilizându-se, ca sursă de energie, energia luminoasă.

Transformarea energiei luminoase în energie chimică are loc prin intermediul clorofilei, care joacă rol de catalizator fotochimic. Importanța covârșitoare a fotosintezei constă în faptul că, prin acest proces, din apă, dioxid de carbon și substanțe anorganice se sintetizează substanțele calorigene și oxigenul de care se leagă însăși existența vieții pe Pământ. Ceea ce constituie esența fotosintezei este utilizarea energiei luminoase provenită de la soare, care este transformată în energie chimică ce se acumulează în structurile substanțelor calorigene (fig. 1).

Ținând seama de substanțele care participă la fotosinteză, formarea glucidelor poate fi redată, simplificat, prin reacția:

$$6CO_2 + 6H_2O \xrightarrow[\text{clorofilă}]{h\upsilon} C_6H_{12}O_6 + 6O_2.$$

Din punct de vedere chimic, fotosinteza este un proces de oxidoreducere (apa este oxidată, iar dioxidul de carbon, redus). Mecanismul fotosintezei nu este pe deplin elucidat, datorită complexității reacțiilor biochimice care se produc. În prezent, se consideră că au loc trei procese principale: fotofosforilarea, fotoliza apei și fixarea și transformarea CO_2 în glucide.

Primele două procese necesită prezența luminii și se numesc reacții de lumină; ultimul se poate desfășura și în absența luminii, numindu-se reacție de întuneric.

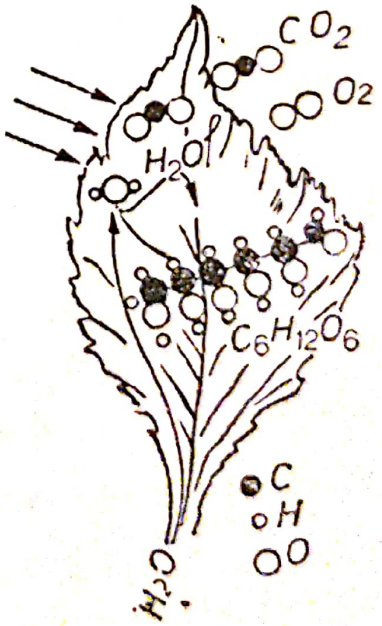


Fig. 1. Fotosinteza glucidelor în plante.

Scanned with OKEN Scanner

Într-o formă simplificată, etapele specifice acestor procese se pot sintetiza astfel:

Fotofosforilarea este etapa prin care energia luminoasă se transformă în energie chimică sub formă de legături macroenergice (~). Acestea sunt legături esterice între acidul fosforic și unii compuși organici care pot elibera energie, în urma scindării lor prin hidroliză. Molecula cea mai cunoscută, care posedă legături macroenergice funcționând ca acumulator și generator de energie, este adenozintrifosfatul (ATP), care se reprezintă astfel:

$$A—P\sim P\sim P.$$

În fotofosforilare, adenozintrifosfatul se formează din adenozin difosfat (ADP) și fosfat anorganic, conform reacției:

$$n(ADP)+n(PO_4^{3-}) \xrightarrow[\text{clorofilă}]{h\upsilon} n(ATP)$$

Energia chimică se va acumula astfel în compușii organici.

Fotoliza apei este descompunerea acesteia printr-un proces de dehidrogenare, rezultând în final oxigen și hidrogen. Schema reacției de fotoliză poate fi redată astfel:

$$2H_2O \xrightarrow[\text{clorofilă}]{\text{lumină}} 2H^+ + 2OH^-$$
$$2H^+ — 2e^- \rightarrow 2H$$
$$2OH^- — 2e^- \rightarrow 2OH$$
$$2OH \rightarrow H_2O + 1/2O_2$$

Hidrogenul rezultat va servi la reducerea diferitelor substanțe, inclusiv la transformarea dioxidului de carbon în glucide.

Reacția este, în același timp, sursa principală de formare a oxigenului în natură.

Fixarea și transformarea CO_2 în glucide se face printr-o succesiune de reacții, care au loc la întuneric. Pe baza experiențelor cu izotopi radioactivi, s-a stabilit că primul compus organic format din CO_2 este acidul 3-fosfogliceric.

Acidul 3-fosfogliceric este substanța de bază din care se formează glucidele, lipidele și protidele în plante.

● **Exercițiu.** Explicați semnificația citatului: „Raza de soare care a căzut cândva în vară, pe o frunză, licărește undeva în creierul nostru, în scânteia gândirii de azi" (K. A. Timiriazev).

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 3

SUBSTANȚELE ANORGANICE CU IMPORTANȚĂ BIOLOGICĂ DIN PRODUSELE ALIMENTARE

3.1. APA

Apa intră în constituția materiei vii ca un component indispensabil. Importanța ei vitală se datorează unor proprietăți fizico-chimice, dintre care mai importante sunt: *caracterul polar* și *constanta dielectrică*. Astfel, datorită aranjării atomilor de hidrogen de aceeași parte (fig. 2) molecula apei se comportă ca un dipol, ceea ce conferă o mare putere de solubilizare și hidratare.

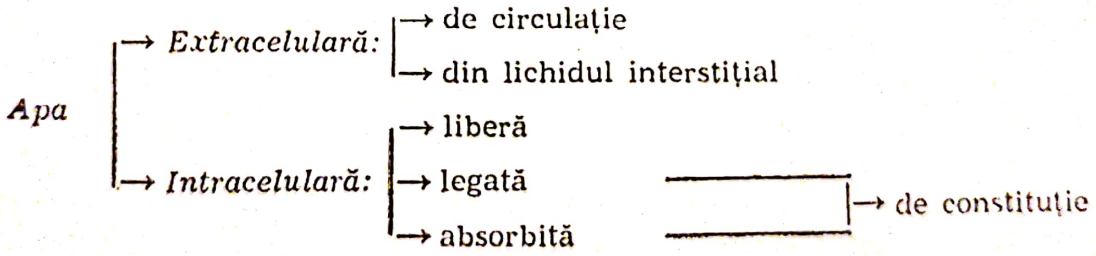
Acesta explică rolul esențial al apei în solubilizarea, transportul și crearea mediului de reacție pentru majoritatea componentelor organice și anorganice.

Datorită constantei dielectrice mari (80), apa favorizează disocierea substanțelor în ioni, participând, astfel, în procesele de menținere a echilibrului acido-bazic și electrostatic al diferitelor medii.

Apa se găsește repartizată în organismele vii atât extracelular cât și intracelular (schema 1).

Schema 1

Forme de repartizare a apei



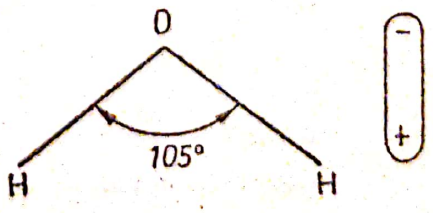


Fig. 2. Structura moleculară a apei.

Apa extracelulară cuprinde, în principal, apa de circulație și apa din lichidul interstițial, care scaldă toate celulele.

Apa intracelulară se găsește sub trei forme: apa liberă (de imbibiție), care poate fi eliminată prin evaporare; apa legată, care intră în structura compușilor organici și nu poate fi eliminată decât prin distrugerea structurilor formate și apa absorbită, care asigură starea coloidală a protoplasmei.

3.1.1. IMPORTANȚA APEI ÎN ALIMENTE

Produsele alimentare conțin cantități variabile de apă, de care depinde, în mare măsură, durata lor de păstrare și rezistența la manipulare și transport. Produsele vegetale cele mai bogate în apă (g%) sunt: fructele și legumele, în special castraveții (95), pepenii (89), strugurii (79), salata (74), ridichile (73) etc. Pentru aceste produse conținutul de apă reprezintă și un indicator de calitate, deoarece prin ofilire își pierd turgescența iar aspectul comercial are de suferit. Singurele produse vegetale cu conținut redus de apă sunt cerealele (14%) și leguminoasele uscate (13%).

Și în materiile prime de origine animală apa se găsește în cantități mari: lapte (87%), pește (80%) și carne (75%). Prin prelucrarea tehnologică conținutul de apă se reduce, astfel că o serie de produse derivate dobândesc o durată mai mare de păstrare (salamuri de durată, brânzeturi semitari și tari, pește afumat etc.). Aceasta se explică prin faptul că apa reprezintă un factor important de creștere pentru microorganisme și, ca urmare, eliminarea unei părți din apa conținută în produse le mărește rezistența la păstrare, putând să constituie și metodă de conservare (conservarea prin deshidratare).

Determinarea apei din produsele alimentare, sub formă de umiditate, reprezintă una din analizele de bază care se efectuează în vederea aprecierii calității majorității produselor. Depășirea conținutului în apă se face în detrimentul substanțelor nutritive, reducând, astfel, valoarea alimentară a diferitelor produse față de valorile prevăzute în standarde.

Apa constituie și materie primă pentru procesul tehnologic din industria berii, a sucurilor, precum și pentru toate preparatele lichide din alimentația publică.

Scanned with OKEN Scanner

3.1.2. IMPORTANȚA APEI ÎN ORGANISM

Apa intră în alcătuirea tuturor celulelor și țesuturilor, constituind mediul în care se petrec toate fenomenele chimice și fizico-chimice legate de funcțiile vitale. Reprezentând peste 70% din masa unui adult, apa îndeplinește în organism un rol structural însemnat. Ea furnizează ionii de H^+ și OH^- necesari menținerii echilibrului acido-bazic și activității enzimatice; participă direct la realizarea unor reacții de degradare și sinteză.

În organism apa se află într-o continuă reînnoire. Zilnic se pierd prin diferite procese fiziologice circa 3 l de apă, cantitate care poate fi și mai crescută, în cazul unor activități intense la temperaturi ridicate sau în unele afecțiuni (diaree, boli renale etc.).

Înlocuirea apei pierdute se face, în principal, prin consumul de apă potabilă și de alimente bogate în apă (băuturi răcoritoare, supe, compoturi, fructe etc.).

Organismul sănătos se află în stare de e c h i l i b r u h i d r i c, deci cantitatea de apă primită este aproximativ egală cu cea eliminată.

Dacă, din diferite motive, organismul este privat de apă, se produce *deshidratarea* și chiar autointoxicarea organismului, prin încetarea formării urinei.

Necesarul zilnic de apă se apreciază, pentru omul sănătos, la 35 g/kg corp.

3.2. ELEMENTELE MINERALE

Printre componentele alimentelor absolut indispensabile vieții, se numără și elementele minerale. Ele nu pot fi sintetizate de organismul omenesc, de unde necesitatea procurării lor din rația alimentară zilnică. Utilizarea metabolică a elementelor minerale este dependentă de forma în care se găsesc în diferite surse alimentare, precum și de raportul între ele. Cel mai frecvent, elementele minerale se găsesc combinate între ele sub formă de *săruri minerale*, de *compuși organo-metalici* sau sub *formă disociată*.

Totalitatea elementelor minerale dintr-un produs poartă numele de c e n u ș ă și se determină prin calcinare. Conținutul de cenușă constituie un indice de calitate pentru unele produse alimentare și permite o apreciere globală asupra compoziției minerale.

Din punct de vedere nutrițional, elementele minerale se clasifică conform schemei 2.

Scanned with OKEN Scanner

Schema 2

Clasificarea elementelor minerale

Elemente minerale
- → *Macroelemente:* Ca, P, S, K, Na, Cl, Mg
- → *Microelemente:*
  - → Esențiale: Fe, Zn, I, Mg, Mn, Mo, Co, Se, Cu
  - → Neesențiale: Ph, Hg, Al, Sn, Ag, Au, Ni, Cr etc.

3.2.1. MACROELEMENTELE

Sunt cele care se găsesc în cantități de ordinul gramelor. Ele au în organism rol esențial plastic, fiind integrate în structurile celulare ce alcătuiesc diferite țesuturi și organe.

Principalele macroelemente

— **Calciul și fosforul** reprezintă 2/3 din totalul elementelor minerale, fiind localizate cu precădere în țesutul osos. O mică cantitate de calciu se găsește sub formă ionizată în lichidele biologice, având rol în transmiterea influxului nervos și în coagularea sângelui.

Fosforul este prezent și în lipidele din creier și nervi, precum și în mușchi, având rol primordial în producerea, stocarea și transportul energiei (legături macroenergice).

Absorbția intestinală a calciului și fosforului se face după hidroliza compușilor care-l conțin, un rol esențial revenind vitaminei D. Sărurile insolubile în apă (fosfatul tricalcic, fitații) nu sunt digestibile. Cele mai bune surse de calciu și fosfor sunt produsele în care raportul $Ca/P \geqslant 1$, respectiv: laptele și derivatele sale, peștele, gălbenușul de ou. Necesarul de calciu și fosfor depinde de vârstă, fiind, în medie, de circa 1 g/zi.

Deficiența moderată de calciu determină *tetania* caracterizată prin crampe musculare, iritabilitate neuromusculară. Deficiențele marcante conduc la malformații osoase (rahitism la copii, osteoporoză la adulți).

— **Clorul, sodiul și potasiul** se găsesc sub formă de electroliți, participând la menținerea echilibrului acido-bazic.

Sodiul și clorul contribuie la reținerea apei legate în organism. De aceea, în afecțiunile în care există tendința de reținere a apei, consumul lor trebuie să fie redus. În produse ele se găsesc în cantități mici, dar necesarul zilnic al organismului se asigură sub formă de NaCl.

Potasiul participă ca activator de enzime și hormoni, precum și la buna funcționare a creierului și mușchiului cardiac. Dietele

Scanned with OKEN Scanner

cu conținut ridicat de potasiu (pe bază de fructe și legume) contribuie la eliminarea apei din organism și, o dată cu acesta, a excesului de sodiu.

— **Magneziul** se găsește în oase, precum și în globulele roșii. Intervine în metabolismul glucidic și lipidic. Insuficiența magneziului mărește riscul bolilor vasculare. Cele mai bune surse de magneziu sunt: frunzoasele și leguminoasele uscate.

— **Sulful** intră în compoziția aminoacizilor cu sulf, a unor vitamine (tiamină și biotină) și a unor hormoni (insulină). Sistemul SH— ⇄ —S—S— constituie unul din cele mai importante sisteme de oxido-reducere celulară. Surse de sulf sunt: brânzeturile, ouăle, carnea, unele legume (varza, fasolea, conopida).

3.2.2. MICROELEMENTE (oligoelementele)

Se găsesc în cantități mici (unități de miligram) și au în organism rol fiziologic, participând la alcătuirea unor compuși cu mare activitate biologică (vitamine, enzime, hormoni).

Ele se subîmpart în: esențiale și neesențiale.

Microelementele esențiale sunt cele cu rol fiziologic bine determinat (Fe, Zn, Se, Mn, Cu, I, Mo, Co, F). Lipsa sau chiar numai insuficiența lor din alimentație determină dereglări metabolice și apariția unor boli de carență (manifestările dispar prin adaosul elementului respectiv în rație).

Microelementele neesențiale sunt cele pentru care nu s-a dovedit încă cu certitudine că sunt necesare vieții (Au, Ag, Pb, Bi). Dacă dozele ingerate zilnic sunt mici, ele se comportă ca niște impurificatori chimici care traversează organismul, fără a produce perturbări biochimice importante. Dacă se găsesc în cantități mari, pot deveni toxice pentru organism. Unele microelemente sunt toxice pentru organism, chiar în doze mici: As, Pb, Sn.

Principalele microelemente esențiale

— **Fierul** are o importanță fundamentală pentru viață, fiind cel mai important transportor de oxigen din organism. Este componentul hemoglobinei, mioglobinei și al multor enzime. Valoarea unui aliment, ca sursă de fier, este influențată nu atât de conținutul în fier, ci de solubilitatea și starea de valență (Fe^{2+} este utilizat mult mai eficient de organism).

Astfel, fierul din produsele animale se absoarbe în proporție de 20—30%, pe când din produsele vegetale, cel mult 10%.

Absorbția fierului este împiedicată de aportul ridicat în rația alimentară a celulozei, ceaiului, cafelei precum și de reacția alcoolică a unor medicamente. Prezența vitaminelor C și E favorizează absorbția fierului prin trecerea în forma Fe^{2+}.

Un deficit de fier în alimentația copiilor și adolescenților determină anemia feriprivă, datorită scăderii conținutului de hemoglobină.

Sursele excelente de fier sunt (mg/100 g): ficatul (12—14), carnea (2—4), gălbenușul de ou (6), legumele verzi (0,3—2).

— **Cuprul** intervine în structura unor enzime oxido-reducătoare și ajută la încorporarea fierului în hemoglobină.

Carența de cupru poate produce anemie și întârziere în creștere. Cele mai bune surse în cupru sunt: organele (ficat, rinichi, creier), nucile, strugurii.

— **Zincul** este implicat în metabolismul acizilor grași esențiali și al acizilor nucleici. De asemenea, intră în structura unor enzime și hormoni. Lipsa lui scade digestia și absorbția proteinelor, produce stagnări în creștere, reducerea capacității de învățare, întârzierea maturizării sexuale.

Hrana obișnuită a omului asigură necesarul zilnic de zinc.

— **Cobaltul** este microelementul care se găsește în organism în cantitatea cea mai redusă, deși rolul său este esențial. Își exercită acțiunea integrat în structura vitaminei B_{12}, lipsa lui provocând încetinirea creșterii, lipsa poftei de mâncare, anemie pernicioasă. Cele mai bune surse de cobalt sunt: ficatul, rinichii, peștele, salata.

— **Fluorul** intră în structura smaltului dinților, lipsa lui provocând carii dentare. Cele mai bune surse de fluor sunt: ceaiul și peștele.

— **Iodul** este elementul esențial pentru funcția glandei tiroide. Surse bune de iod sunt alimentele de origine marină: peștele, moluștele, crustaceii. Necesarul de iod este de 18—22 μg/zi, fiind mai mare la copii. La prelucrarea tehnologică se pierd circa 60% din iodul conținut în alimente.

Exercițiu: calculați conținutul în principalele elemente minerale ale unei salate combinate, la alegere. Comentați rezultatul.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 4

SUBSTANȚELE NUTRITIVE DE NATURĂ ORGANICĂ DIN PRODUSELE ALIMENTARE

4.1. GLUCIDE

4.1.1. CLASIFICAREA ȘI IMPORTANȚA BIOLOGICĂ A GLUCIDELOR

Glucidele reprezintă clasa de compuși organici care deține ponderea cea mai importantă în nutriție; 50—60% din valoarea energetică a rației alimentare trebuie să se obțină pe seama glucidelor.

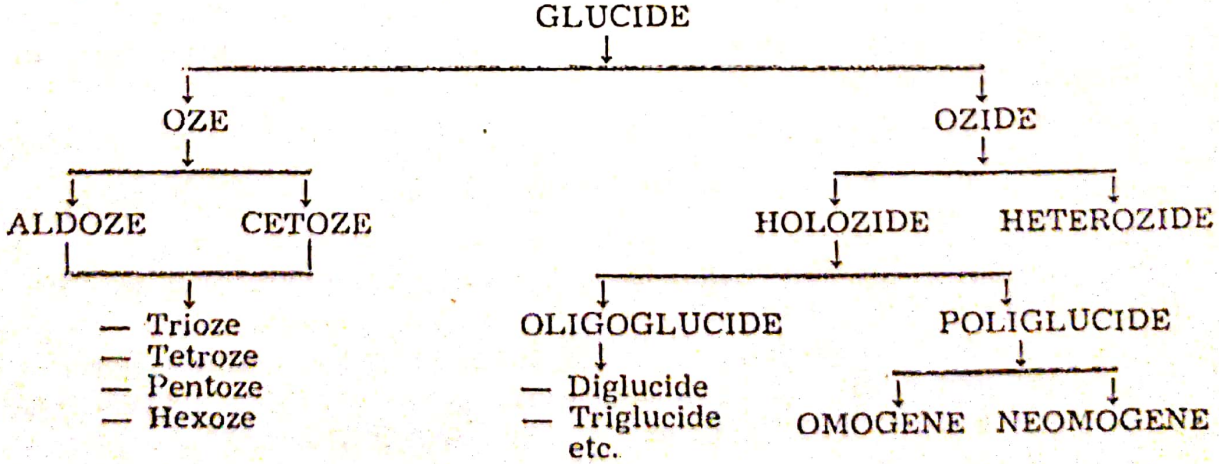
Ca surse de glucide, organismul folosește aproape exclusiv produsele de origine vegetală în care glucidele reprezintă peste 80% din substanțele ce alcătuiesc celulele și țesuturile (substanțe de rezervă și de susținere).

Denumirea le este atribuită ținând seama că au gust dulce (*glikis* — dulce), sau se descompun prin hidroliză în substanțe dulci.

Sub aspectul compoziției elementare, glucidele sunt substanțe ternare (C, O, H); *ca structură chimică, ele sunt combinații cu funcții mixte de tip polihidroxicarbonilic.*

Clasificarea glucidelor

Din punct de vedere chimic, glucidele se clasifică, în funcție de comportarea la hidroliză și structura moleculară, astfel:



— **Ozele** (monoglucide) sunt substanțe monomoleculare, care nu hidrolizează;

— **Ozidele** sunt substanțe complexe, care în funcție de compușii formați prin hidroliză se subîmpart în: *holozide* (din hidroliza lor rezultă numai oze) și *heterozide* (prin hidroliză rezultă o componentă glucidică și una de natură neglucidică, numită a g l i c o n).

După structura moleculară, holozidele se împart în: *oligoglucide* formate din 2—7 oze și *poliglucidele*, formate dintr-un număr mare de oze identice (omogene) sau diferite (neomogene).

Din punct de vedere nutrițional, clasificarea glucidelor se face în funcție de capacitatea de a fi metabolizate sau nu la nivelul organismului.

— **Glucidele metabolizate** sunt reprezentate de ozele înseși, precum și de ozidele care hidrolizează în procesul de digestie;

— **Glucidele nemetabolizate** sunt cunoscute și sub denumirea de „fibre alimentare" și reprezintă un ansamblu de poliglucide nedigerabile.

Rolul glucidelor în organism

Glucidele îndeplinesc în organism rol *energetic, fiziologic* și *plastic*:

a) Sub forma *glucidelor metabolizate,* ele reprezintă principala sursă de energie pentru toate necesitățile organismului, dar mai ales pentru *activitatea musculară.* Aceasta se explică tocmai prin ușurința cu care pot fi hidrolizate, absorbite și degradate, cu eliberare de energie (4,1 Kcal/g);

b) unele glucide (pentoze) sunt componentele de bază ale *acizilor nucleici,* intrând sub această formă în structura celulelor și țesuturilor;

c) măresc rezistența organismului față de substanțele toxice;

d) asigură, prin prezența lor, o bună funcționare și tonifiere a ficatului;

e) sub forma „fibrelor alimentare", exercită o acțiune detoxifiantă la nivelul intestinului;

f) prin asigurarea lor optimă în rație, se protejează proteinele de degradare în scop energetic și se produce metabolizarea completă a lipidelor („lipidele ard la focul glucidelor").

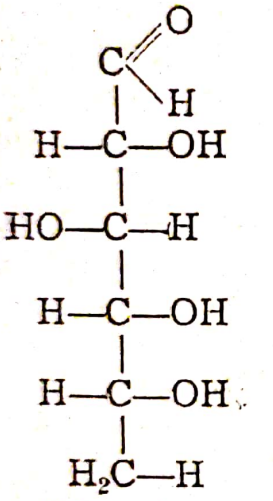
Scanned with OKEN Scanner

4.1.2. MONOGLUCIDE CU IMPORTANȚĂ BIOLOGICĂ ȘI TEHNOLOGICĂ

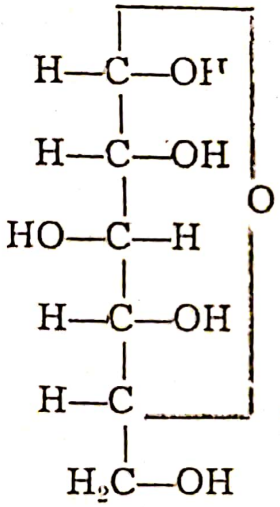
Dintre monoglucide, cele mai răspândite în produsele alimentare sunt *pentozele* și *hexozele*. Pentozele sunt monoglucide cu 5 atomi de carbon, cu formula generală $C_5H_{10}O_5$: arabinoza, xiloza, ribuloza etc.

Hexoze

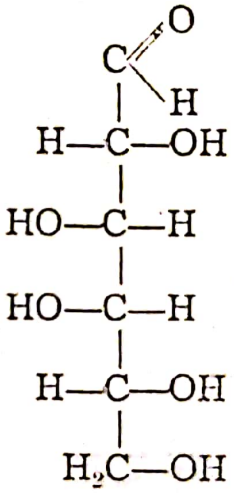
Hexozele sunt cele mai răspândite și cele mai importante glucide din alimente. Ele se găsesc atât în stare liberă, cât și sub formă condensată, fiind substanțele de bază pentru sinteza oligo- și poliglucidelor, precum și a altor compuși organici. Ele sunt reprezentate de: glucoză, galactoză și fructoză.



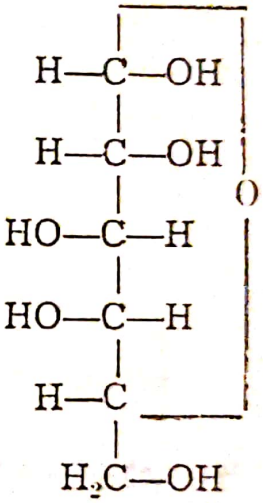
D(+) glucoză (formula liniară)



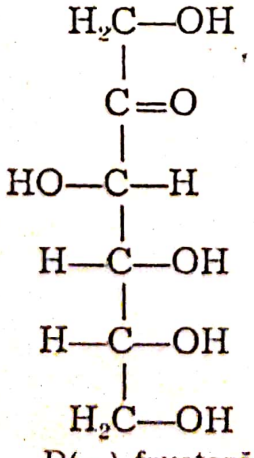
αD(+) glucopiranoză (formula ciclică)



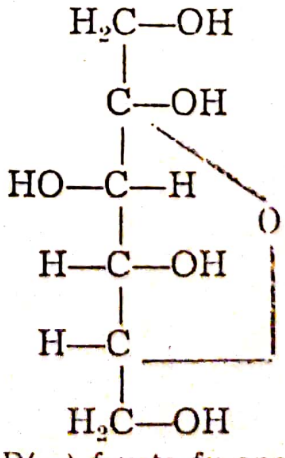
D(+) galactoză



αD(+) galactopiranoză



D(—) fructoză



βD(—) fructo-furanoză

Datorită prezenței atomilor de carbon asimetrici din moleculă monoglucidele sunt substanțe optic active, adică rotesc planul luminii

polarizate spre dreapta (dextrogire) sau spre stânga (levogire). Această proprietate stă la baza metodei polimerice de dozare a glucidelor.

Glucoza (Dextroza). Organismul utilizează atât glucoza în stare liberă (fructe și miere), cât și cea sub formă condensată din componența oligo- și poliglucidelor (zahăr, produse din cereale etc.).

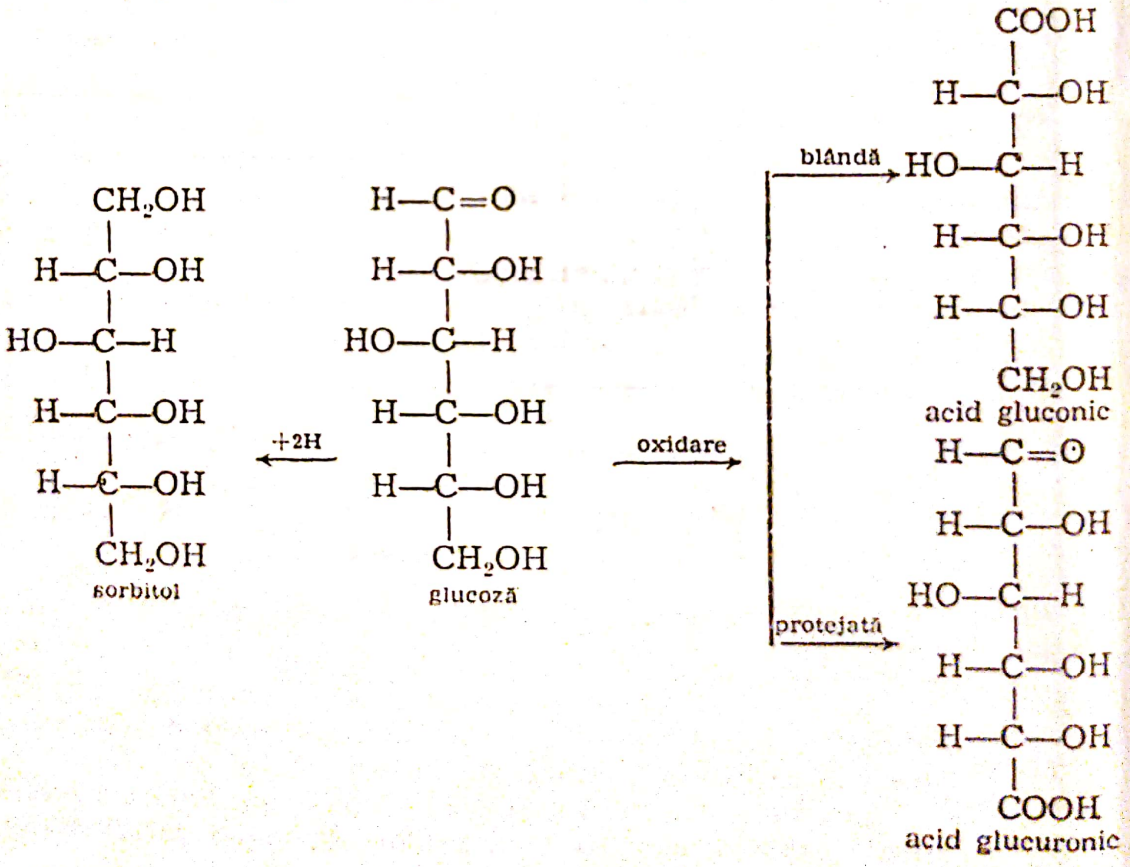
Glucoza este dextrogiră, de unde și denumirea de *dextroză*.

Pe cale industrială, glucoza se obține prin hidroliză acidă sau enzimatică din amidonul de cartofi și porumb. Rezultă mai multe tipuri și calități, caracterizate în special prin concentrația de glucoză, care variază de la 30—40% la glucoza lichidă, la 60% la cea solidă.

Având gust dulce (de 1,5 ori mai slab ca al zahărului), glucoza obținută pe cale industrială este o substanță de îndulcire utilizată la prepararea produselor zaharoase, de patiserie, cofetărie etc.

În aceste produse, glucoza joacă și rol de agent de legare și de stabilizare a spumei. Solubilitatea în apă este foarte bună, putând să formeze și la rece sirop.

Fiind aldohexoză, glucoza se poate reduce cu formarea polialcoolului *sorbitol* și se poate oxida formând, în funcție de condițiile de reacție, *acizii gluconic*, *glucozaharic* și *glucuronic*:



Sorbitolul are gust dulce, puterea de îndulcire fiind 1/2 din cea a zaharozei. Neavând grupare carbonilică liberă, este mai rezistent ca glucoza în procesele de prelucrare termică. Este considerat o substanță de îndulcire dietetică, deoarece nu mărește concentrația de glucoză în sânge, deși este energetic (3,97 Kcal/g).

Dintre acizi, cel mai important este *acidul glucuronic,* care constituie agliconul unor heterozide cu rol deosebit în procesele de detoxifiere ale organismului.

Glucoza fermentează ușor, reprezentând substratul atacat de microorganisme atât în fermentațiile cu rol tehnologic (fabricarea vinului, berii, produselor lactate dietetice etc.), cât și în alterările de tip fermentativ ale alimentelor bogate în glucide.

Pentru organism, glucoza reprezintă singura formă circulantă a zaharurilor. Aceasta se explică prin izomerizarea celorlalte hexoze tot în glucoză, din care o parte se polimerizează ca substanță de rezervă în ficat (glicogen), altă parte rămânând în sânge într-o concentrație aproximativ constantă (0,8—1,2 g/l), numită *glicemie normală.* Creșterea peste aceste limite a glicemiei indică o perturbare în metabolismul glucidic și apare în **diabetul zaharat.** Toate organele preiau în mod permanent glucoză din sânge, pentru a-și asigura necesitățile energetice. Metabolizarea glucozei, cu eliberare de energie, se produce pe mai multe căi, cele mai importante fiind calea aerobă și anaerobă.

— Calea aerobă poartă numele de *ciclul respirator* sau *ciclul acizilor tricarboxilici,* deoarece pornind de la acidul piruvic (CH_3—CO—COOH), care reprezintă o substanță „cheie" în metabolismul glucidelor, se formează ca produși intermediari o serie de acizi. Degradarea oxidativă poate fi reprezentată global, prin ecuația:

$$C_6H_{12}O_6 + 6O_2 \rightarrow 6CO_2 + 6H_2O + 686 \text{ Kcal.}$$

Dacă se privește această ecuație din punct de vedere chimic, s-ar putea crede că este vorba de o reacție tipică de ardere. În realitate, energia obținută prin oxidare apare numai parțial sub formă de căldură, cea mai mare parte fiind transformată în alte forme de energie necesare organismului (mecanică, osmotică, chimică etc.).

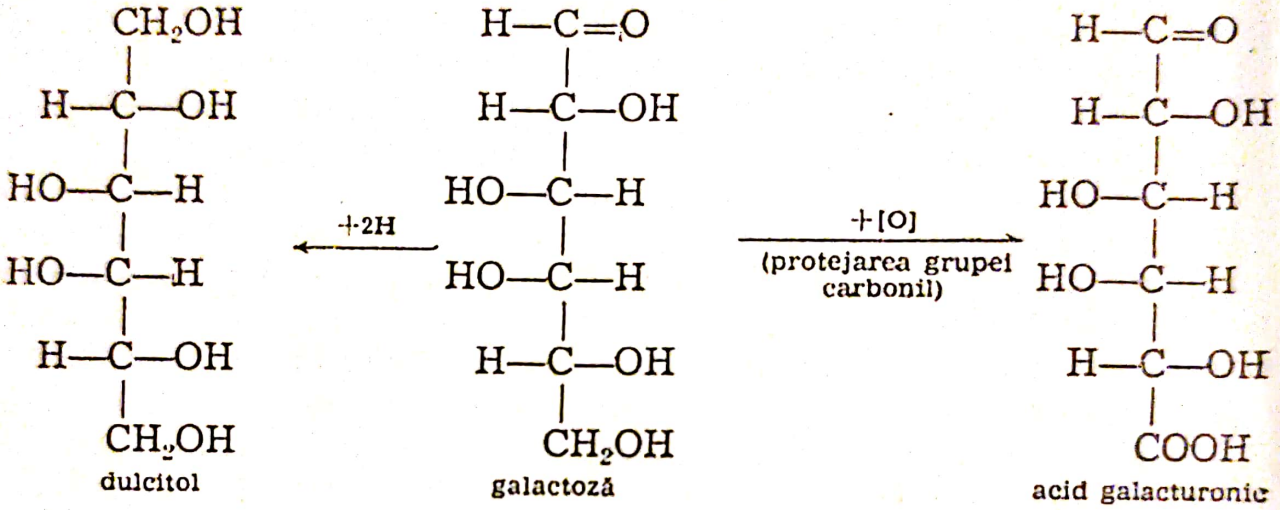
— Calea anaerobă se numește și *ciclul glicolotic.* Ea este foarte importantă pentru că apare ca etapă intermediară în degradarea aerobă (până la formarea acidului piruvic), dar mai ales ca mod de a asigura organismului energia necesară, în lipsa oxigenului. Glicoliza constituie un ansamblu de numeroase reacții anaerobe, glucoza fiind transformată, în final, în acid lactic, conform reacției:

$$C_6H_{12}O_6 \rightarrow 2CH_3\text{—}CHOH\text{—}COOH + 47 \text{ Kcal.}$$

Scanned with OKEN Scanner

Galactoza este prezentă în alimente numai sub formă de combinații: ca diglucid (în lapte), ca poliglucide (în substanțele pectice). În organism se găsește sub formă de combinații complexe cu proteinele (în mucoase) și lipidele (în creier).

Fiind aldohexoză, se poate reduce cu formarea polialcoolului dulcitol și se oxidează, formând: acid galactonic, galactozaharic și galacturonic. Cea mai mare importanță o prezintă acidul galacturonic, care sub formă de ester metilic stă la baza structurii substanțelor pectice:



Fructoza (levuloza) se găsește în stare liberă alături de glucoză în fructe și miere, iar sub formă combinată intră în componența zaharozei și a unor poliglucide (inulina).

Are cea mai mare putere de îndulcire dintre toate glucidele, fiind de 1,73 ori mai dulce ca zahărul.

Datorită grupării cetonice, este mai greu reactivă decât aldozele. Prin reducere formează doi polialcooli izomeri: sorbitol și manitol. Prezența manitolului în vinuri semnalează o boală de origine microbiologică (manitare) a acestora.

Fructoza nu prezintă decât oxidare energetică, prin care are loc ruperea catenei carbonice, cu formare de acid oxalic și acid tartric.

Din punct de vedere nutrițional, fructoza are o serie de proprietăți deosebite:

— deși de aceeași valoare energetică cu glucoza, este mult mai greu absorbită, putând să fie consumată și de diabetici;

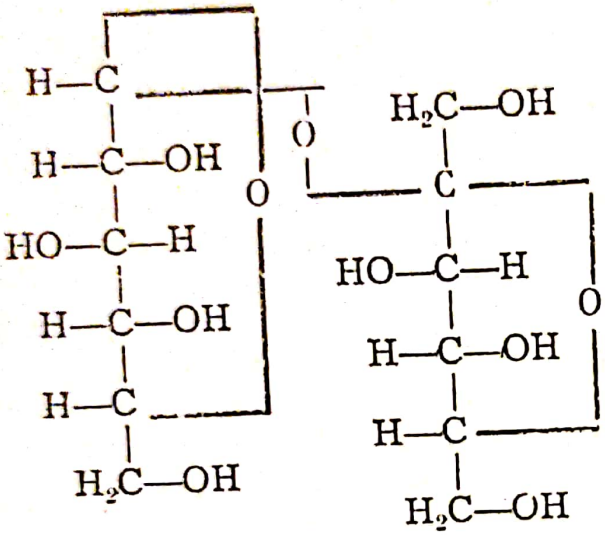
— la nivelul aparatului digestiv îmbunătățește absorbția fierului;

— nu produce carii dentare.

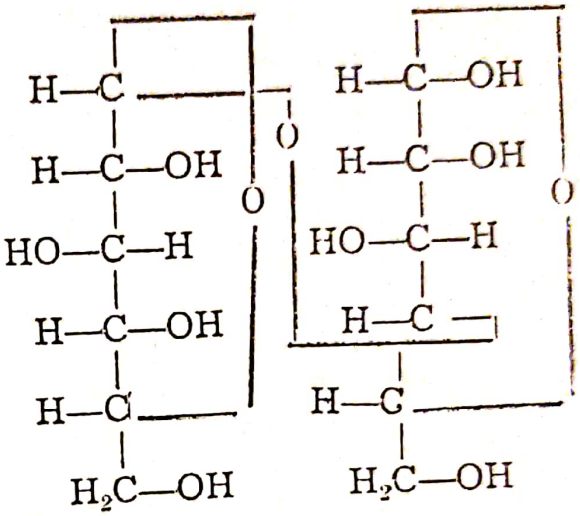
Scanned with OKEN Scanner

4.1.3. OLIGOGLUCIDE CU IMPORTANȚĂ BIOLOGICĂ ȘI TEHNOLOGICĂ

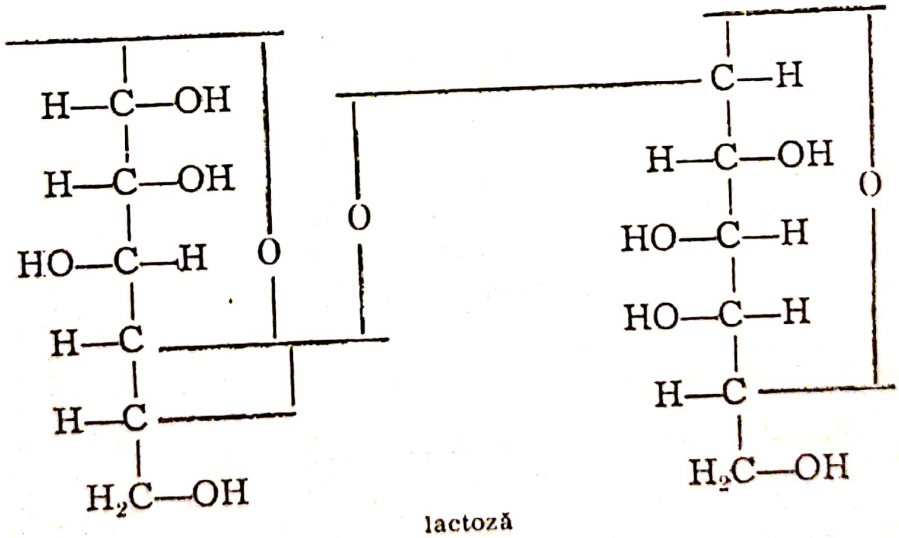
Dintre oligoglucide, cea mai mare importanță în produsele alimentare o au *diglucidele*. Ele sunt formate din două molecule de monoglucide identice sau diferite, legate între ele prin legătură glicozidică.



zaharoză



maltoză



lactoză

Zaharoza ($C_{12}H_{22}O_{11}$) este formată dintr-o moleculă de glucoză și una de fructoză, prin legătură dicarbonilică.

În stare naturală este prezentă în cantități mici în fructe și legume (piersici, caise, banane, morcovi, pepeni verzi etc.), contribuind la formarea gustului lor dulce.

Cea mai importantă sursă de zaharoză pentru organism o constituie *zahărul*, care este un produs de înaltă rafinare (99,8% zaha-

roză pură). Sub această formă, *zaharoza reprezintă principala substanță de îndulcire din alimentație.*

Printre proprietățile care determină folosirea largă a zaharozei în produsele alimentare, se numără puterea mare de îndulcire și solubilitatea foarte bună în apă. Zaharoza este substanța etalon în aprecierea puterii de îndulcire a celorlalte glucide (tab. 3).

Tabelul 3

Puterea de îndulcire a glucidelor

Denumirea	Puterea de îndulcire	Denumirea	Puterea de îndulcire
Zaharoză	100	Glucoză	74
Fructoză	130	Maltoză	32
Zahăr invertit	173	Lactoză	16

Puterea de îndulcire (grad) reprezintă numărul de grame de zaharoză care trebuie dizolvate într-un anumit volum de apă, pentru ca soluția să capete gustul de dulce, similar cu soluția care conține în același volum de apă 100 g din substanța respectivă.

Dintre proprietățile chimice prezintă importanță tehnologică caramelizarea și invertirea.

— *Caramelizarea* reprezintă topirea și degradarea termică parțială a zaharozei la 180—200°C, cu formarea caramelului. Acesta, prin răcire, se solidifică, sub forma unei mase brune, amorfe, casante, solubilă în apă, cu proprietăți de colorare și aromă specifice.

— *Invertirea* este procesul de hidroliză în mediu acid, cu formarea unui amestec echimolecular de glucoză și fructoză care se numește zahăr invertit:

$$\underset{(+66{,}5°)}{C_{12}H_{22}O_{11}} + H_2O \longrightarrow \underset{(+52{,}5°)}{C_6H_{12}O_6} + \underset{(-93°)}{C_6H_{12}O_6}$$

zahăr invertit (—40,50°)

Denumirea se datorează inversării activității optice: în soluție zaharoza este dextrogiră, pe când siropul de zahăr invertit este levogir datorită puterii rotatorii mai mari a fructozei.

Zahărul invertit prezintă un grad de îndulcire superior zaharozei și un gust plăcut de fructe, fapt pentru care este utilizat la fabricarea unor băuturi răcoritoare și siropuri de însiropat și trampat.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru organism zaharoza este una din principalele surse energetice, deoarece hidrolizează rapid pe cale enzimatică. Ca urmare consumul de zaharoză este indicat ori de câte ori organismul este supus unui efort intens, care necesită un consum rapid de energie.

Nutriționiștii recomandă ca cel mult 7—8% din necesarul energetic în 24 ore să fie asigurat prin consum de zaharoză, deoarece *abuzul are consecințe negative, și anume:*

— provoacă creștere ponderală, deoarece glucoza și fructoza care nu au fost utilizate în scop energetic se transformă în acizi grași, iar aceștia în gliceride, care se depun ca țesut gras, favorizând obezitatea;

— mărește conținutul de colesterol din sânge, deoarece la nivelul ficatului o parte din cele două monoglucide se transformă în colesterol, factor responsabil de apariția aterosclerozei;

— provoacă diabet zaharat datorită epuizării treptate a celulelor pancreatice, în cazul consumului mare și repetat de zahăr;

— favorizează apariția cariilor dentare.

● **Exercițiu:** calculați, în funcție de necesarul energetic pentru un adolescent, ce cantitate maximă de zahăr este admisă în alimentația zilnică.

Maltoza este formată din două molecule de glucoză unite prin legătură 1—4 monocarbonilică.

Maltoza stă la baza structurii moleculei de amidon și se întâlnește în plante ori de câte ori are loc o degradare parțială a acestuia (în germeni).

Prezența maltozei în orzul încolțit (malț) determină utilizarea acestuia ca materie primă la fabricarea berii:

$$C_{12}H_{22}O_{11} + H_2O \xrightarrow{\text{maltaza}} 2C_6H_{12}O_6 \xrightarrow{\text{drojdii}} 4CO_2 + CH_3—CH_2—OH$$

Hidroliza maltozei are loc pe cale enzimatică și în procesul de digestie al produselor bogate în amidon.

Lactoza este formată dintr-o moleculă de galactoză și una de glucoză, prin legătură 1—4 monocarbonilică. Este zahărul specific al laptelui (2—6%).

Fermentează ceva mai greu, constituind substratul pentru bacteriile lactice de cultură care intervine în procesul de fermentație lactică și propionică, specifice produselor lactate acide și unor brânzeturi:

$$C_{12}H_{22}O_{11} + H_2O \rightarrow 2C_6H_{12}O_6 \xrightarrow{\text{Bacterii lactice}} 4CH_3—CHOH—COOH$$

Scanned with OKEN Scanner

$$3CH_3—CHOH—COOH \xrightarrow[\text{propionice}]{\text{Bacterii}} 2CH_3—CH_2—COOH + CH_3—COOH + CO_2 + H_2O$$

4.1.4. POLIGLUCIDE OMOGENE

Poliglucidele omogene sunt substanțe macromoleculare rezultate prin policondensarea unui număr mare de molecule de monoglucide identice, unite prin legături glicozidice. În funcție de natura monoglucidelor din componență, ele pot fi: pentozani (arabani, xilani) sau hexozani (glucani, fructani). Reacția generală de formare este:

$$\underset{\text{glucoză}}{nC_6H_{12}O_6} — (n—1)H_2O \rightarrow \underset{\text{glucan}}{(C_6H_{10}O_5)_n}$$

Poliglucidele omogene îndeplinesc rolul de substanțe de rezervă sau de susținere, ponderea cea mai mare în produsele alimentare având-o glucanii: amidonul, glicogenul, celuloza.

Amidonul este cea mai importantă substanță de rezervă din regnul vegetal și se găsește depozitată sub formă de granule de forme și dimensiuni caracteristice diferitelor specii (fig. 3).

Din punct de vedere chimic, este alcătuit din două componente de natură poliglucidică: amiloza și amilopectina.

— *Amiloza* are gradul de polimerizare mic ($n \cong 300$), fiind formată prin legături glicozidice $C_1—C_4$, ceea ce îi conferă o structură liniară. Unitatea structurală este maltoza (fig. 4, *a*).

— *Amilopectina* are grad mare de polimerizare ($n \cong 6\,000$) și este formată prin legături glicozidice $C_1—C_4$ și $C_1—C_6$. Ca urmare, ea are o structură ramificată sub formă de rețea (fig. 3, *b*). Unitatea structurală este maltoza și izomaltoza.

În granulă amilopectina este localizată spre exterior, înglobând, în ochiurile rețelei, amiloza. Moleculele de amilopectină nu sunt orientate paralel și, ca urmare, amidonul are o rezistență mecanică slabă.

Deoarece ambii polimeri conțin un număr mare de grupări hidroxilice, care le conferă tendința de a forma legături de hidrogen, apa rece pătrunde greu și puțin în granula de amidon. Ca urmare, amidonul, în apă rece, formează s u s p e n s i i.

Prin încălzire (60°C) apa începe să pătrundă în această structură slăbind legăturile, granula se umflă, absorbind o mare cantitate de lichid (apă, lapte) în cursul prelucrării tehnologice a produ-

Scanned with OKEN Scanner

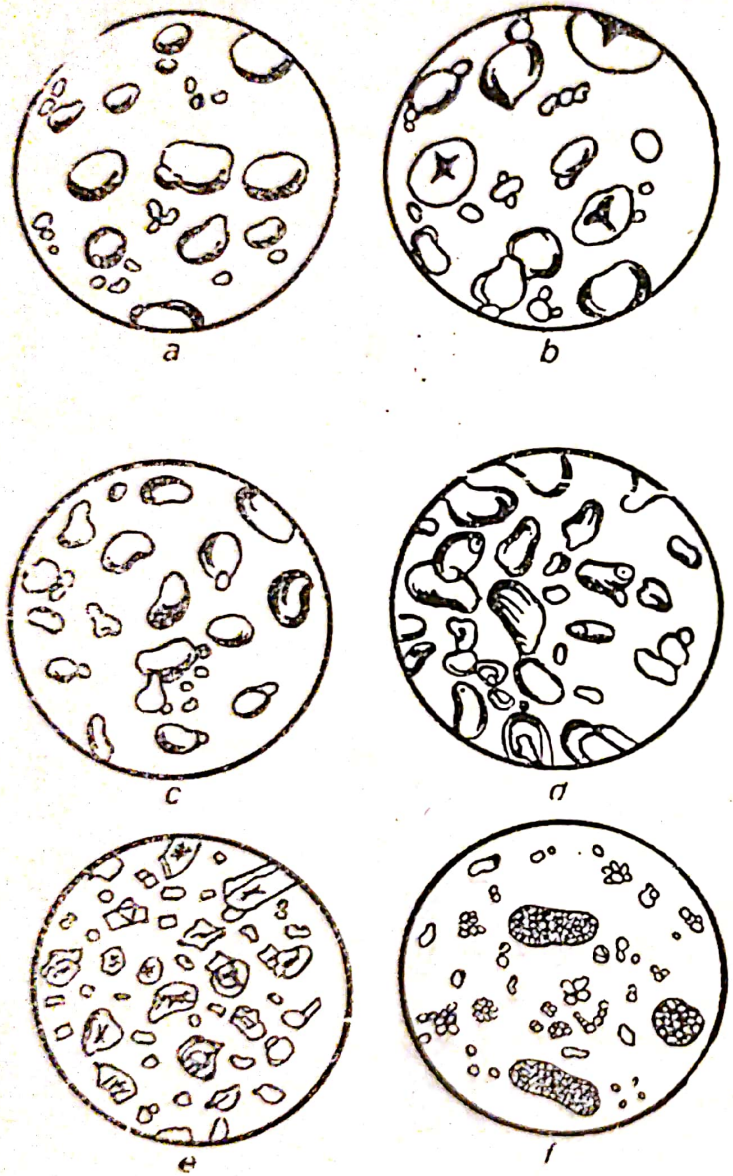


Fig. 3. Diferite specii de amidon:
a — grâu; *b* — secară; *c* — orz; *d* — cartof; *e* — porumb; *f* — orez.

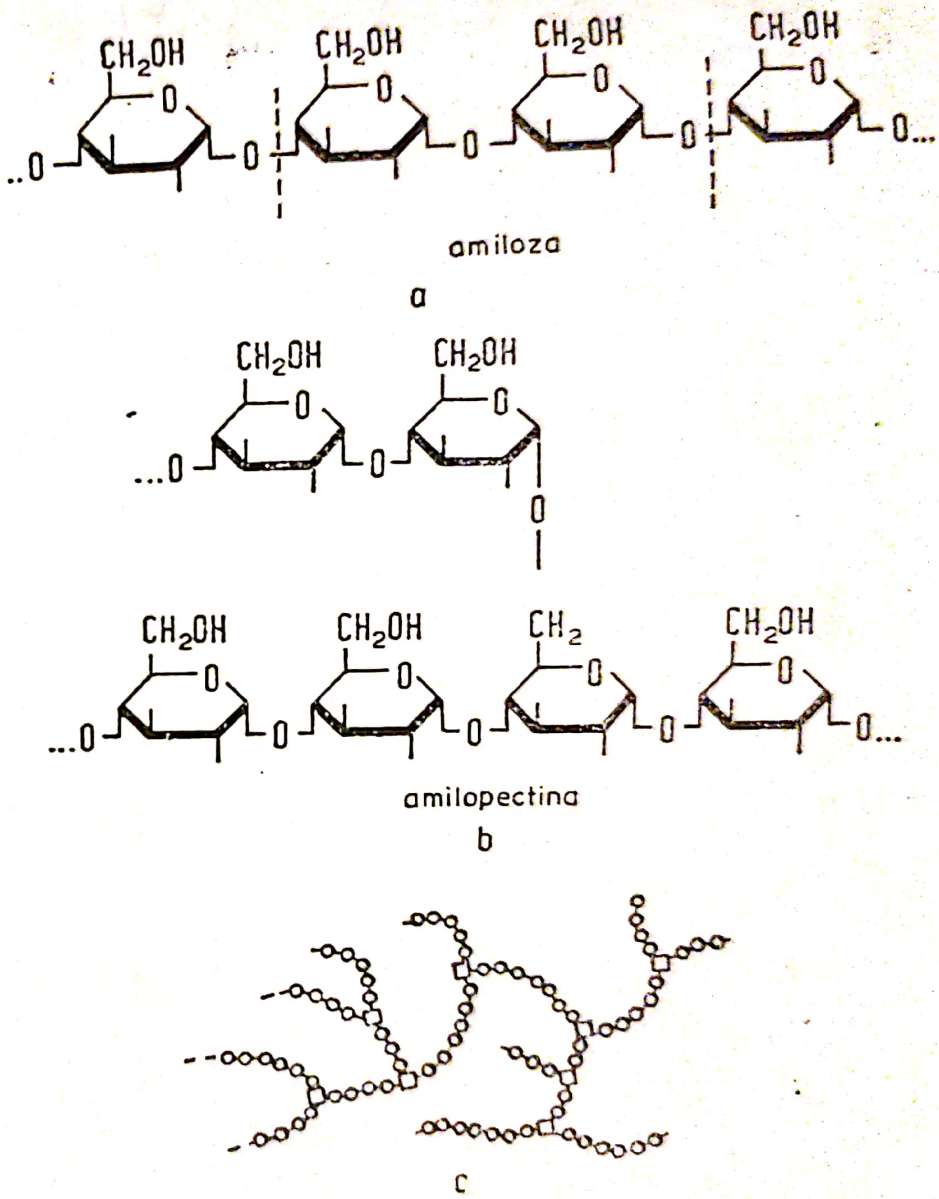


Fig. 4. Componentele granulei de amidon:
a — amiloză; *b* — amilopectină; *c* — macromoleculară de amilopectină.

selor bogate în amidon. Dacă procesul de încălzire se continuă, granulele se sparg, formând dispersii moleculare cu consistență din ce în ce mai vâscoasă, iar prin răcire, geluri omogene translucide. Pe această proprietate se bazează utilizarea amidonului ca agent de îngroșare la sosuri, creme, budinci etc. Temperatura la care are loc gelatinizarea depinde de specia de amidon, fiind cuprinsă între 65—80°.

Amidonul nu este fermentescibil ca atare, ci numai după hidroliza sa, care poate fi realizată total sau parțial.

Hidroliza totală are loc prin încălzire sub presiune și în prezența de acizi diluați, constituind procedeul de obținere pe cale industrială a glucozei.

$$(C_6H_{10}O_5)_n + (n-1)H_2O \xrightarrow[HCl]{100^\circ C} nC_6H_{12}O_6$$

Hidroliza parțială se realizează enzimatic sub acțiunea α și β — amilazei din cereale, rezultând, în final, circa 80% maltoză și 20% dextrine, ca produși intermediari de hidroliză. Procesul decurge în două faze:

— solubilizarea amidonului, prin transformarea în produși cu masă moleculară mai mică;

— zaharificarea amidonului cu formare de maltoză (dacă intervine și enzima maltază, hidroliza poate merge până la glucoză):

$$\underset{\text{amidon}}{(C_6H_{10}O_5)_n} \xrightarrow[\alpha,\ \beta]{+H_2O} \underset{\text{maltoză}}{C_{12}H_{22}O_{11}} + \underset{\text{dextrine}}{(C_6H_{10}O_5)_{n_1}} \qquad n_1 < n$$

$$\text{maltoză} \xrightarrow[\text{maltază}]{+H_2O} \underset{\text{glucoză}}{2C_6H_{12}O_6}$$

Dextrinele se pot forma și prin încălzirea uscată a amidonului (150—160°C), proces numit dextrinizare, care se folosește la obținerea sosurilor brune.

Glicogenul este singura glucidă din regnul animal cu rol de substanță de rezervă. Se găsește depozitat mai ales în ficat (20%) și în mușchi.

Ori de câte ori în organism este nevoie de glucoză glicogenul suferă o hidroliză enzimatică, eliberând glucoza care intră în circuitul sanguin.

Structural, glicogenul este asemănător amilopectinei, dar are un grad mai mare de ramificare. În apă este solubil, formând soluții coloidale care nu gelifică.

Scanned with OKEN Scanner

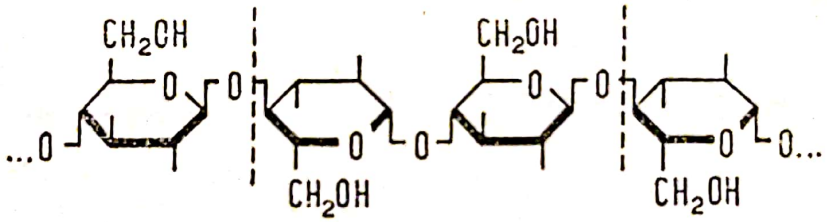
Celuloza este cel mai important poliglucid scheletal, fiind componentul membranelor celulare și țesuturilor de susținere. În produsele alimentare, este prezentă în fructe, legume și cereale în cantități de 1—2%, cu excepția leguminoaselor uscate, în care conținutul este mare (4—9%).

Macromolecula celulozei este formată prin legături glicozidice C_1—C_4, unitatea structurală fiind diglucidul celobioză (fig. 5, *a*).

Lanțurile celulozei sunt liniare, orientate paralel și unite între ele prin legături de hidrogen, formând „fibre de celuloză" (fig. 5, *b*).

Această organizare structurală conferă celulozei elasticitate și rezistență mecanică mare.

Celuloza nu poate fi hidrolizată în aparatul digestiv al omului, din lipsa enzimelor c e l u l a z a și c e l o b i a z a. Ca urmare, ea este inclusă în categoria glucidelor nemetabolizabile, fără importanță energetică, fiind componentă a „fibrelor alimentare".



celuloza

a

b

Fig. 5. Celuloză:
a — macromoleculară; *b* — fibre de celuloză.

Scanned with OKEN Scanner

Rolul fiziologic al celulozei este determinat de configurația sa structurală, datorită căreia poate absorbi și lega o mare cantitate de apă, mărindu-și considerabil volumul.

La nivelul intestinului, aceste proprietăți se manifestă prin:

— eliminarea substanțelor toxice, pe care le absoarbe o dată cu apa;

— descreșterea duratei de staționare a deșeurilor și toxinelor în colon;

— crearea unui mediu favorabil dezvoltării microflorei specifice intestinale, capabilă să sintetizeze unele vitamine.

Datorită acestor efecte favorabile, se apreciază necesitatea unui consum zilnic de 6—12 g celuloză, provenită, cu precădere, din fructe și legume proaspete.

Excesul de celuloză nu este totuși indicat, întrucât poate determina scăderea utilizării digestive a proteinelor și a unor elemente minerale (P, Zn, Fe).

4.1.5. POLIGLUCIDE NEOMOGENE

Poliglucidele neomogene sunt substanțe macromoleculare formate prin condensarea unor monoglucide diferite, sau derivați ai lor.

Cele mai importante sunt hemicelulozele și substanțele pectice.

Hemicelulozele însoțesc celuloza în țesuturile vegetale. Au o compoziție complexă, fiind formate din pentoze (arabinoză, xiloză), hexoze (glucoză, galactoză), precum și acid galacturonic. Sunt componentele dominante ale fibrelor alimentare (60%), având proprietăți analoge celulozei și, deci, același rol în detoxifierea organismului.

Substanțele pectice au rol important în sudura țesuturilor celulozice și reglarea permeabilității celulare. Sunt răspândite în cantități mai mari în: gutui, mere, struguri, coacăze, citrice (stratul alb al cojii), sfeclă, morcovi etc. Ele sunt formate din acizi pectici, arabani, xilani și alte substanțe neglucidice (alcool metilic, acid acetic).

În funcție de compoziția și solubilitatea în apă, substanțele pectice se clasifică în următoarele grupe:

— *Protopectine,* care sunt specifice țesuturilor tinere, formând legături moleculare cu celuloza și hemicelulozele. Sunt insolubile în apă, având rol în asigurarea consistenței fructelor și legumelor necoapte; pe măsura coacerii, se transformă în pectine.

— *Pectinele* reprezintă lanțuri de acid galacturonic, cu grupările acide esterificate parțial cu alcool metilic. Ele sunt specifice fructelor coapte și sunt solubile în apă.

— *Acizii pectici* sunt pectine demetoxilate, solubile în apă.

Scanned with OKEN Scanner

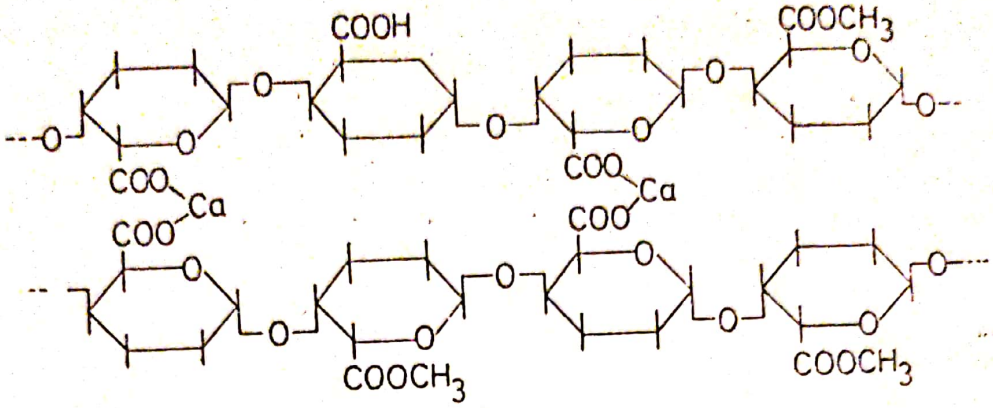


Fig. 6. Gelul pectic.

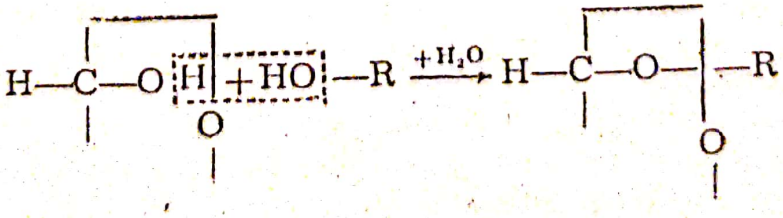
Cea mai mare importanță tehnologică o prezintă pectinele, datorită proprietății de a forma g e l u r i. Pectinele se obțin pe cale industrială, din deșeuri vegetale (tescovină, mere).

Gelul pectic are o structură de rețea, în spațiul dintre fibre fiind înglobat lichidul (fig. 6). Este transparent, cu suprafață lucioasă, nu prezintă fenomenul de sinereză (separarea lichidului din interiorul gelului), nu absoarbe umiditate și nu se zaharisește.

Din punct de vedere fiziologic, substanțele pectice sunt incluse în componența „fibrelor alimentare", datorită proprietății lor de a forma geluri și de a absorbi, astfel, substanțele toxice. Un alt efect detoxifiant și de inactivare a microflorei de putrefacție îl exercită acidul galacturonic rezultat din hidroliza substanțelor pectice. Ca urmare, produsele bogate în pectină (morcovi, mere, banane) dau bune rezultate în dietele unor afecțiuni gastro-intestinale.

4.1.6. HETEROZIDE

Heterozidele sunt combinații organice cu structuri chimice și acțiuni fiziologice foarte variate, formate prin condensarea unei glucide (mono- sau diglucide) cu o componentă neglucidică numită a g l i c o n. Reacția are loc la nivelul hidroxilului glicozidic, care are o reactivitate mărită, putând reacționa cu un hidroxil alcoolic sau fenolic, cu o grupare sulfhidrică, sau aminică, din molecula agliconului:



Cele mai răspândite heterozide din produsele alimentare sunt cele antocianice, care imprimă culoarea specifică unor fructe (struguri negri, mure, afine etc.).

Unele produse pot conține și heterozide toxice, cum sunt cele cianogetice (eliberează HCN) din migdale și sâmburi de caise, saponinele din leguminoase și solanina din cartofii încolțiți.

4.2. LIPIDE

4.2.1. CLASIFICAREA ȘI IMPORTANȚA BIOLOGICĂ A LIPIDELOR

Lipidele reprezintă o clasă de compuși organici indispensabili vieții, prezenți în majoritatea alimentelor de origine vegetală și animală. În plante, lipidele se formează în procesul de fotosinteză; la animale, ele provin pe cale exogenă (prin aport alimentar) și endogenă (sinteză proprie, mai ales din glucide).

Din punct de vedere chimic, lipidele sunt esteri ai acizilor grași cu alcooli. Ele se caracterizează prin structură hidrofobă apolară, de unde derivă proprietatea lor comună de a fi insolubile în apă, dar solubile în solvenți organici.

Clasificarea lipidelor

După structura chimică, lipidele se clasifică conform schemei:

Lipide
- → Simple
  - — Gliceride
  - — Ceride
  - — Steride
- → Complexe — Fosfatide
- → Derivate

— **Lipidele simple** sunt substanțe ternare (C, O, H) formate ca esteri ai acizilor grași cu diferiți alcooli: *glicerol* (gliceride), *alcooli superiori* (ceride), *alcooli aromatici* (steride).

— **Lipidele complexe** (heterolipide) conțin în molecură, pe lângă elementele structurale de bază (C, O, H), și alte elemente (P, N). Ele sunt formate ca esteri ai acizilor grași cu alcooli, dar mai conțin în moleculă și alte substanțe: acid fosforic, aminoalcoolici, aminoacizi,

Scanned with OKEN Scanner

proteine, glucide etc. Cele mai reprezentative lipide complexe din produsele alimentare sunt *fosfatidele*.

— **Lipidele derivate** (nesaponificabile) cuprind compuşi rezultaţi din hidroliza lipidelor simple şi complexe care îşi păstrează caracterul de solubilitate în solvenţi organici (acizi graşi, alcooli superiori, pigmenţi, vitamine liposolubile etc.).

După localizare, se deosebesc două grupe de lipide:

— **Lipidele de constituţie** (structurale): sunt majoritatea lipide complexe prezente în structura tuturor celulelor, mai cu seamă în membrane; conţinutul lor nu variază în funcţie de starea de nutriţie.

— **Lipidele de rezervă:** sunt, în special, gliceride care se acumulează în ţesuturile unor plante oleaginoase şi în ţesutul adipos al animalelor şi omului; conţinutul lor prezintă variaţii cantitative în funcţie de factorii alimentari şi fiziologici.

Rolul în organism

Lipidele îndeplinesc în organism funcţii importante:

a) sunt *substanţele calorigene care furnizează cea mai mare cantitate de energie* (9,3 Kcal/g); gliceridele depozitate sub formă de ţesut adipos, sunt mobilizate pentru nevoile energetice, ori de câte ori raţia alimentară nu asigură suficiente calorii;

b) sunt constituenţi structurali ai tuturor celulelor, fiind prezenţi în toate organele cu activitate biochimică intensă, în special creier şi nervi;

c) sunt compuşi de plecare în sinteza unor substanţe indispensabile organismului (hormoni, vitamine);

d) sunt solvenţi în vehiculanţi ai vitaminelor liposolubile şi, ca urmare, introducerea în organism a acestor vitamine depinde în cea mai mare măsură de consumul de lipide din alimente;

e) intervin în permeabilitatea şi transportul prin membranele celulare, având rol în procesele de osmoză;

f) sub forma lipidelor de rezervă protejează organismul de frig, şocuri mecanice şi asigură elasticitatea dermei;

g) influenţează pozitiv gustul şi valoarea nutritivă a produselor alimentare.

● **Exerciţiu:** precizaţi necesarul zilnic de lipide (g/kg corp). Ce procent trebuie să reprezinte ele în alimentaţia ştiinţifică a populaţiei?

Scanned with OKEN Scanner

4.2.2. ACIZII GRAŞI

Acizii graşi care intră cel mai frecvent în structura lipidelor din produsele alimentare prezintă următoarele caracteristici:

— conţin în moleculă un număr par de atomi de carbon, cuprins între 4 şi 26;

— sunt monocarboxilici;

— au catenă liniară;

— sunt saturaţi sau nesaturaţi.

Acizii graşi saturaţi

Acizii graşi saturaţi sunt cei mai răspândiţi în natură. Ei corespund formulei generale $C_n H_{2n+1} COOH$ şi formează o *serie*, în care fiecare termen se deosebeşte de precedentul prin două grupări CH_2. Cei care au până la 12 atomi de carbon în moleculă se numesc *inferiori*, iar ceilalţi, *superiori*.

Principalii acizi graşi saturaţi şi caracteristicile lor sunt prezentate în tabelul 4.

Tabelul 4

Acizii graşi saturaţi

Denumirea acidului	Formula moleculară	Densitatea g/cm³	Punctul de topire °C	Sursa alimentară
Butiric	$CH_3—(CH_2)_2—COOH$	0,964/20°C	— 7,9	lapte, smântână, unt
Capronic	$CH_3—(CH_2)_4—COOH$	0,922/20°C	— 3,2	idem
Caprilic	$CH_3—(CH_2)_6—COOH$	0,910/20°C	+16,3	idem
Caprinic	$CH_3—(CH_2)_8—COOH$	0,852/80°C	+31,3	idem
Lauric	$CH_3—(CH_2)_{10}—COOH$	0,848/80°C	+43,5	uleiuri, unt
Miristic	$CH_3—(CH_2)_{12}—COOH$	0,844/80°C	+51,4	seu
Palmitic	$CH_3—(CH_2)_{14}—COOH$	0,841/80°C	+62,4	toate grăsimile
Stearic	$CH_3—(CH_2)_{16}—COOH$	0,839/80°C	+69,4	seu, untură
Arahic	$CH_3—(CH_2)_{18}—COOH$	0,824/100°C	+75,3	ulei de peşte, arahide

Acizii graşi nesaturaţi

Acizii graşi nesaturaţi se clasifică, după numărul dublelor legături din moleculă, în: monoenici şi polienici.

Scanned with OKEN Scanner

Acizii graşi monoenici au o singură dublă legătură şi corespund formulei generale $C_nH_{2n-1}COOH$.

Cei mai importanţi sunt *acidul oleic* şi *acidul erucic.*

Acizii graşi polienici (polinesaturaţi) au în moleculă două, trei şi patru duble legături. Formula lor generală derivă din cea a acizilor monoenici, ştiind că o dublă legătură micşorează cu 2 numărul atomilor de hidrogen.

Poziţia unei duble legături în molecula acidului gras este indicată prin litera Δ (delta), urmată de numărul atomului de carbon, la care este fixată dubla legătură. Numerotarea carbonilor începe de la gruparea carboxil.

De exemplu, pentru acidul linolenic (Δ 9, 12, 15) formula este:

$$\overset{18}{CH_2}-\overset{17}{CH_2}-\overset{16}{CH}=\overset{15}{CH}-\overset{14}{CH_2}-\overset{13}{CH}=\overset{12}{CH}-\overset{11}{CH_2}-\overset{10}{CH}=\overset{9}{CH}-\overset{8-2}{(CH_2)_7}-\overset{1}{COOH}$$

Principalii acizi graşi nesaturaţi şi caracteristicile lor sunt prezentate în tabelul 5.

Tabelul 5

Acizii graşi nesaturaţi

Denumirea uzuală	Formula moleculară	Poziţia dublelor legături	Punct de topire °C	Sursa de grăsimi
Acid oleic	$C_{17}H_{33}COOH$	9	13—16	toate uleiurile vegetale (măsline) 80% şi grăsimile animale
Acid erucic	$C_{21}H_{41}COOH$	13	33—34	uleiul de rapiţă
Acid linoleic	$C_{17}H_{31}COOH$	9; 12	24	uleiuri vegetale şi grăsimea de depunere
Acid linolenic	$C_{17}H_{29}COOH$	9; 12; 15	11	uleiuri vegetale
Acid arahidonic	$C_{19}H_{31}COOH$	5; 8; 11; 14	—	uleiul de peşte, creier, măduvă
Acid clupanodonic	$C_{21}H_{33}COOH$	4; 8; 12; 15; 19	—	uleiul de peşte

● **Exerciţiu:** folosind formulele moleculare şi poziţia dublelor legături, scrieţi formulele altor acizi graşi nesaturaţi.

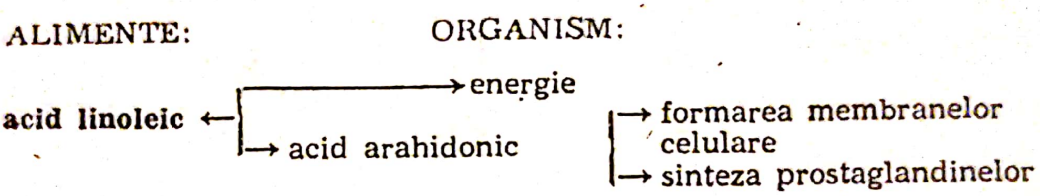
Scanned with OKEN Scanner

Acizi graşi esenţiali (AGE)

Organismul poate sintetiza acizi graşi saturaţi şi acidul oleic, dar *nu poate sintetiza acizii graşi polinesaturaţi.*

Dintre aceştia, un rol deosebit revine acidului *linoleic, linolenic* şi *arahidonic,* care au fost numiţi acizi graşi esenţiali*.

Acidul linoleic se găseşte în cantităţi suficiente în toate uleiurile. El este folosit în organism în câteva direcţii fundamentale conform schemei:



Prostaglandinele sunt substanţe biologic active care controlează activitatea nervoasă, cardiacă, funcţiile aparatului genital şi multiplicarea celulară.

Acidul linoleic este larg răspândit în uleiurile vegetale, dar are o activitate biologică mai scăzută şi un grad mare de oxidabilitate.

Acidul arahidonic este cel mai activ. El se găseşte numai în grăsimile animale, dar în cantităţi mici (%): unt (0,25), seu (0,5), grăsime de pasăre şi porc (0,6). Poate fi sintetizat de organism din acidul linoleic, dacă acesta este asigurat din raţie în cantităţi suficiente.

Lipsa AGE determină o serie de manifestări: încetinirea creşterii, tulburări cutanate, leziuni în ficat şi rinichi etc., care demonstrează că sunt indispensabili proceselor de metabolism.

Rolul biologic al AGE se manifestă în următoarele direcţii:

— sunt constituenţi ai membranelor celulare;

— sunt utilizaţi în sinteza unor substanţe biologic active (vitamine, prostaglandine);

— măresc capacitatea de eliminare a colesterolului din sânge;

— prin reactivitatea mare a grupurilor metilenice intervin în reacţiile de oxidoreducere şi în transportul de electroni la nivelul creierului şi nervilor.

---

* Poartă numele de „esenţiali" compuşii cu rol biologic deosebit, care nu pot fi sintetizaţi de organism, existând, deci, necesitatea de a fi primiţi din raţia alimentară.

Scanned with OKEN Scanner

Necesarul zilnic de acizi graşi esenţiali este de 3—7 g. Pentru asigurarea acestei cantităţi, trebuie ca raţia zilnică de grăsimi alimentare să conţină cel puţin 1/3 lipide vegetale, care reprezintă sursa principală în aceste substanţe indispensabile.

În tabelul 6 este prezentat conţinutul în AGE al unor alimente.

Tabelul 6

Conţinutul în acizi graşi esenţiali al unor produse alimentare

Produsul	A.G.E.%
— Lapte de vacă	0,05—0,23
— Unt	1,9—4,0
— Margarină	2,0—5,0
— Untură de porc	5,0—11,1
— Untură de germeni de grâu	44,0—52,0
— Ulei de germeni de porumb	7,0
— Ulei de măsline	4,0—13,7
— Ulei de arahide	13,0—27,0
— Ulei de soia	56,0—63,0
— Ulei de floarea-soarelui	52,0—54,0

Proprietăţile acizilor graşi

Acizii graşi saturaţi inferiori şi cei nesaturaţi sunt lichizi, cei saturaţi superiori sunt solizi.

Punctele de topire cresc o dată cu creşterea catenei carbonice. Solubilitatea în apă scade o dată cu creşterea masei moleculare, astfel că cei cu peste 6 atomi de carbon în moleculă sunt, practic insolubili.

Izomerizarea din forma „cis" în forma „trans" prezintă mare importanţă pentru acizii graşi esenţiali, căci astfel ei îşi pierd proprietăţile biologice.

Din punct de vedere chimic, acizii graşi se comportă ca toţi acizii monocarboxilici, prezentând reacţiile specifice de neutralizare şi esterificare. Acizii graşi nesaturaţi dau cu uşurinţă reacţii de adiţie la nivelul dublelor legături, fiind mult mai activi decât cei saturaţi, care sunt stabili, inerţi şi se oxidează greu.

● **Exerciţiu:** pornind de la acidul oleic, prezentaţi mecanismul chimic al unei reacţii de neutralizare şi de adiţie a hidrogenului. Ce compuşi rezultă? Dar la adiţia oxigenului?

Scanned with OKEN Scanner

4.2.3. GLICERIDE

Gliceridele sunt esteri naturali ai glicerolului cu acizi graşi. Ele sunt grăsimile propriu-zise din ţesutul adipos al animalelor şi omului, precum şi din seminţele şi fructele oleaginoase.

Clasificarea gliceridelor se face după două criterii:

a) după numărul grupărilor OH esterificate: *monogliceride, digliceride, trigliceride;*

b) după felul acizilor graşi care esterifică glicerolul:

— *gliceride simple,* când esterificarea se face cu acelaşi acid gras;

— *gliceride mixte,* când esterificarea se face cu acizi graşi diferiţi.

În natură se găsesc cel mai frecvent trigliceride simple şi mixte.

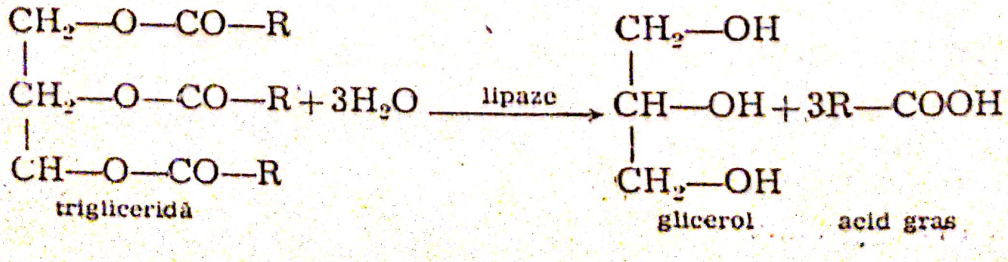
● **Exerciţiu:** scrieţi formula distearobutirinei: Ce fel de glicerină este?

Proprietăţile gliceridelor sunt dependente de natura şi proporţia acizilor graşi din molecula lor: cele în care predomină acizi graşi nesaturaţi sunt *lichide* (uleiuri vegetale şi uleiul de peşte); cele în care predomină acizi graşi saturaţi superiori au consistenţă *semisolidă* (untul, untura) sau *solidă* (seu, margarină).

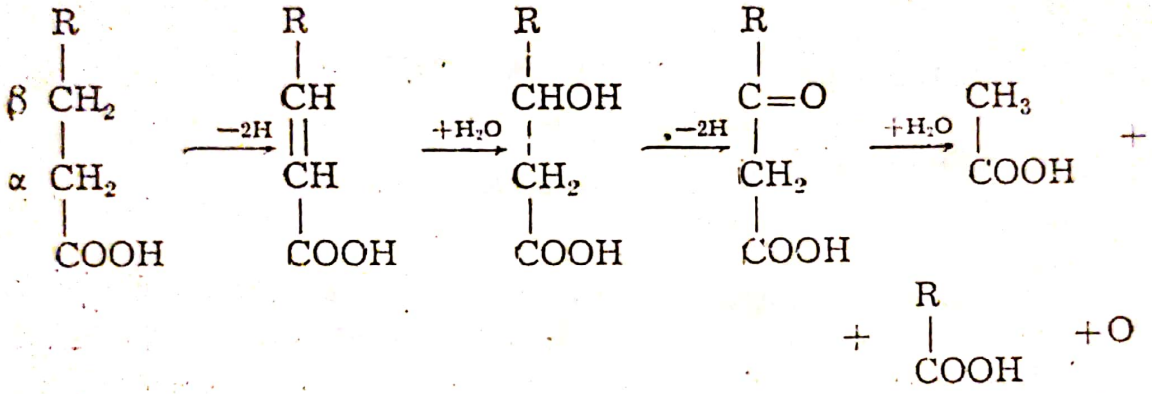
Fiind amestecuri, gliceridele nu au un punct de topire fix, prezentând un interval de câteva grade de temperatură în care se produce înmuierea lor: 26—28°C pentru unt, 44—46°C pentru seu etc.

Densitatea gliceridelor este cuprinsă între 0,90—0,98, reprezentând o constantă specifică diferitelor tipuri de grăsimi alimentare. Gliceridele sunt insolubile în apă şi formează, prin agitare, emulsii; sunt solubile în solvenţi organici.

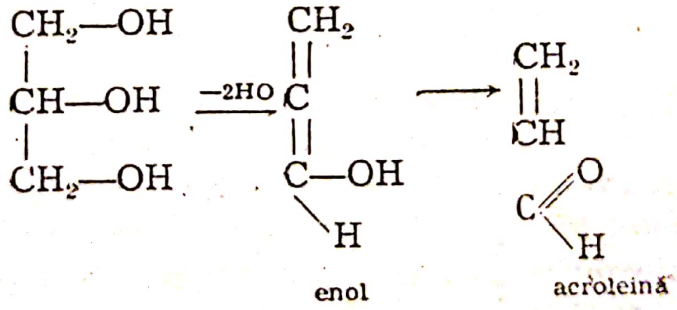
Hidroliza. Se poate produce pe cale chimică, dar şi pe cale enzimatică, sub acţiunea enzimelor numite *lipaze.* Procesul are loc la digestia gliceridelor, dar şi la degradarea lipidelor în procesul de râncezire:



Degradarea oxidativă a acizilor graşi. Acizii graşi rezultaţi în urma digestiei suferă transformări specifice, în urma cărora furnizează energia necesară organismului. Procesul se explică în baza *teoriei β-oxidării, care constă în dehidrogenări şi hidrolize succesive,* la carbonul β al acidului gras. Prin eliberarea acidului acetic, catena acidului gras rezultat va fi cu doi atomi mai scurtă, eliberându-se şi o cantitate de energie (Q); acidul gras nou rezultat reintră în ciclu, până la degradarea lui totală:



Descompunerea termică. Încălzirea gliceridelor în procesele termice determină hidroliza lor parţială sub acţiunea vaporilor de apă degajaţi din alimente. Acizii graşi, în special cei nesaturaţi, sunt degradaţi prin oxidare, iar glicerolul suferă o deschidere cu formarea unei aldehide nesaturate numită *acroleină:*

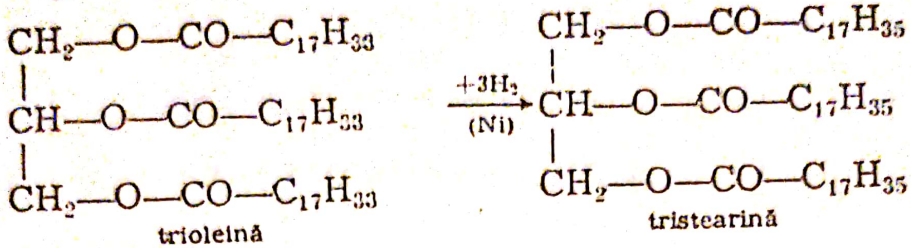


Formarea acroleinei are loc mai ales la prăjirea repetată în acelaşi ulei şi se sesizează prin mirosul înecăcios, dezagreabil, pe care îl degajă şi gustul amar pe care îl imprimă produselor. Pe lângă modificările organoleptice pe care le produce, acroleina are şi efecte toxice asupra organismului. Se poate forma şi pe cale microbiologică, în băuturile fermentate.

Hidrogenarea. Gliceridele, care conţin în moleculă acizi graşi nesaturaţi, pot adiţiona hidrogen la dublele legături, trecând în acizi graşi saturaţi superiori, care sunt solizi. Astfel, uleiurile, prin hidro-

Scanned with OKEN Scanner

genare se transformă în grăsimi solide, proces care stă la baza fabricării margarinei:

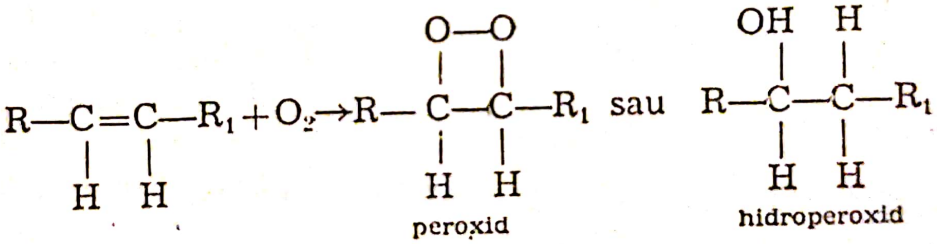


trioleină — tristearină

Râncezirea este principala cale de degradare a gliceridelor din alimente. Este un proces biochimic complex, care cuprinde reacţii de hidroliză şi oxidare favorizate de prezenţa aerului, luminii, temperaturilor ridicate şi vaporilor de apă.

Mai întâi are loc o hidroliză enzimatică sub acţiunea lipazelor proprii din ţesuturile grase sau secretate de microorganisme, rezultând acizi graşi şi glicerol. Ca urmare, creşte aciditatea grăsimilor, ceea ce constituie un indicator sigur al proceselor de degradare.

Cel mai răspândit tip de râncezire este condiţionat de oxidarea acizilor graşi nesaturaţi cu oxigenul din aer, cu formare de peroxizi sau hidroperoxizi:



peroxid — hidroperoxid

Aceste substanţe sunt instabile şi dau naştere la *alcooli, aldehide, hidroxiacizi, acizi*, care au gust şi miros neplăcut.

Se formează şi produşi de condensare care au un efect toxic asupra organismului.

Cu cât gradul de nesaturare al unei gliceride este mai mare, cu atât râncezirea este mai rapidă.

4.2.4. CERIDE

Ceridele sunt esteri ai acizilor graşi superiori cu alcooli monohidroxilici superiori.

Ceridele naturale nu sunt omogene; ele reprezintă amestecuri variabile de hidrocarburi, acizi graşi liberi, alcooli superiori, steride etc.

Ceridele servesc ca strat de protecţie a suprafeţelor organismelor vegetale şi animale (ceara de pe frunze şi fructe; lanolina de pe lâna de oaie etc.).

Ceridele sunt substanţe alb-gălbui, unsuroase la pipăit, cu puncte de topire mai ridicate ca ale gliceridelor (50—80°C). Sunt insolubile în apă şi inerte din punct de vedere chimic. *Nu prezintă importanţă nutritivă;* sunt însă, componente ale hematiilor.

4.2.5. STERIDE ŞI STEROLI

Steridele sunt esteri ai acizilor graşi superiori (palmitic, stearic, oleic) cu alcooli aromatici, numiţi *steroli.*

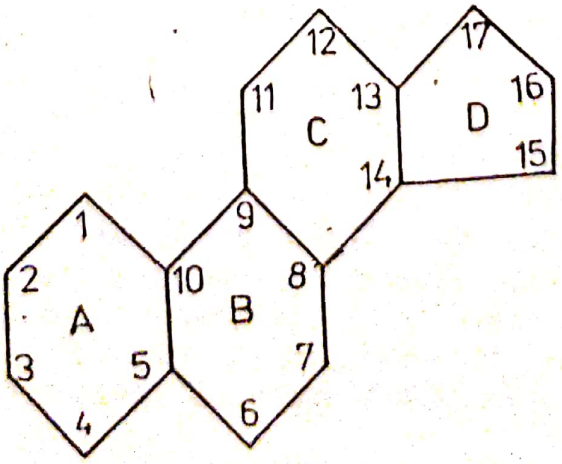
Steridele sunt substanţe larg răspândite atât în regnul animal, cât şi în cel vegetal, unde se găsesc alături de steroli liberi.

În afara proprietăţilor hidrofobe, nu au nici o asemănare structurală cu celelalte lipide.

Steridele nu au valoare alimentară propriu-zisă, dar îndeplinesc în organism un rol fiziologic important, deoarece participă la formarea vitaminelor D, a acizilor biliari şi a unor hormoni.

Sterolii sunt alcooli policiclici, monohidroxilici, care au o structură de bază comună, denumită *steran* (trei cicluri hexagonale A, B, C, în poziţie fenantrenică şi un ciclu pentagonal, D):

În poziţia 3 ei au o grupare hidroxil, care poate fi esterificată cu acizi graşi; în poziţiile 10 şi 13 au câte un radical metil, iar în poziţia 17 se găseşte ataşată o catenă laterală saturată sau nesaturată, specifică diferiţilor steroli.



Scanned with OKEN Scanner

Clasificarea sterolilor se face, după originea lor, în următoarele grupe:

— *zoosteroli* (steroli animali): c o l e s t e r o l u l ;
— *fitosteroli* (steroli vegetali): s i t o s t e r o l u l ;
— *micosteroli* (steroli din ciuperci): e r g o s t e r o l u l.

Colesterolul este răspândit în toate țesuturile animale (creier, măduvă, sânge, piele) fie sub formă liberă, fie esterificat cu acizi grași superiori.

La om, colesterolul poate avea origine *endogenă*, provenit prin sinteza proprie din acid acetic, dar mai ales *exogenă*, provenind din alimentele bogate în colesterol (ouă, grăsimi animale, organe). În sânge el se găsește într-o concentrație de 150—220 mg/100 ml. Depășirea acestei concentrații este factorul principal al *aterosclerozei* (depunerea colesterolului pe pereții vaselor de sânge) și cauza a numeroase boli cardiovasculare.

Dar colesterolul are în organism și un *rol biologic pozitiv*:

a) este provitamina vitaminei D_3; aceasta se formează în piele sub acțiunea radiațiilor solare;

b) are acțiune antitoxică față de toxinele bacteriene și parazitare;

c) intervine în metabolismul hormonilor sexuali și corticosuprarenali.

Sitosterolul este cel mai răspândit sterol vegetal, prezent mai ales în uleiul din germeni de porumb și de soia, precum și în arahide, alune, nuci.

Are mare importanță fiziologică, deoarece la nivelul organismului se combină cu colesterolul, formând compuși greu absorbabili, reducând astfel nivelul colesterolului în aparatul digestiv.

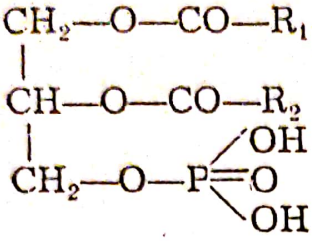
Ergosterolul se găsește în drojdia de bere, alge și bacterii. Este produs și de scleroții ciupercii *Claviceps purpurea*. Are importanță farmaceutică, deoarece prin iradiere cu radiații ultraviolete se folosește la obținerea vitaminei D_2.

4.2.6. FOSFATIDE

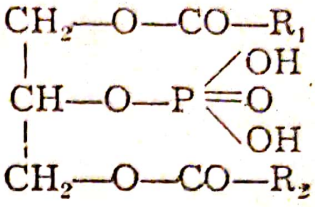
Fosfatidele sunt lipide complexe, concentrate cu precădere în membranele și componente celulare care conțin fosfor. De aici rezultă importanța fiziologică deosebită a fosfatidelor în toate procesele celulare, dar mai ales în buna funcționare a unor țesuturi și organe cu activitate biochimică intensă (nervi, creier, măduva spinării).

Scanned with OKEN Scanner

La baza structurii lor se află **acidul fosfatidic**, rezultat din esterificarea glicerolului cu doi acizi graşi şi acid fosforic. După poziţia acidului fosforic, deosebim acizi fosfatici α, care se găsesc în fosfatidele naturale, şi β, care se formează prin hidroliză:



acid α fosfatic

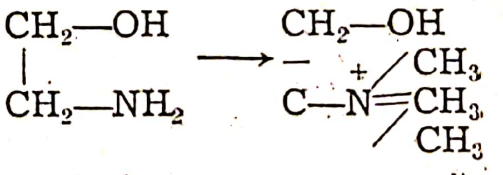


acid β fosfatic

Acizii graşi sunt saturaţi (palmitic, stearic) şi nesaturaţi (oleic, linoleic, linolenic, arahidonic); cel puţin unul din acizii graşi este nesaturat.

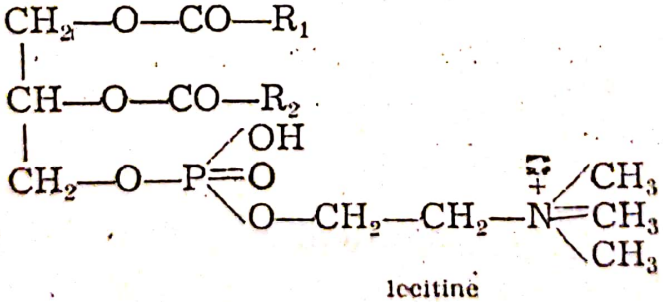
Acidul fosforic se esterifică la rândul său cu alcooli azotaţi sau neazotaţi, rezultând diferite grupe de fosfatide, dintre care mai importante sunt: **lecitinele** (când esterificarea se face cu colină) şi **cefalinele** (când esterificarea se face cu colamină).

Colamina este un aminoalcool (etanolamină); prin metilarea lui rezultă *colina*, cunoscută şi ca vitamina B_4:

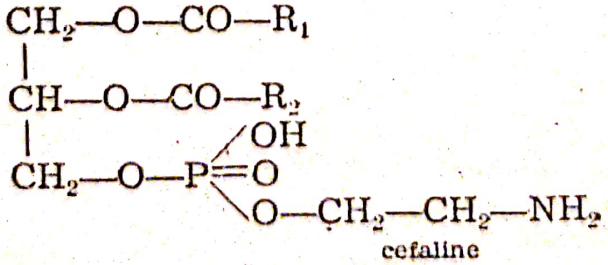


colamina colina

Structura lecitinelor şi cefalinelor este următoarea:



lecitine



cefaline

În prezent s-a stabilit că în transaminarea biologică un mare număr de aminoacizi (leucina, valina, izoleucina, cisteina, metionina etc.) sunt cetogeni, adică pot ceda gruparea aminică, transformându-se în cetoacizi. Pe lângă rolul deosebit al aminoacizilor nou-formați, în asigurarea fondului metabolic și cetoacizilor rezultați le revine o funcție importantă, deoarece prin oxidarea lanțului carbonic ei se pot degrada până la CO_2 și H_2O cu eliberarea de energie, sau se pot transforma în glucide. La rândul lor, cetoacizii care rezultă din degradarea glucidelor pot fi și ei utilizați la sinteza aminoacizilor în plante.

În acest fel, *transaminarea constituie un mecanism esențial atât în formarea de aminoacizi, cât și în relațiile metabolice dintre aminoacizi și glucide.*

Dezaminarea este o altă cale generală de degradare a aminoacizilor, care se poate produce prin: oxidare, reducere sau hidroliză:

$$R{-}\underset{\displaystyle NH_2}{\underset{|}{CH}}{-}COOH \rightarrow \begin{cases} \xrightarrow{1/2O_2} NH_3 + R{-}CO{-}COOH{-}\text{cetoacid} \\ \xrightarrow{+2H} NH_3 + R{-}CH_2{-}COOH \text{ acid gras saturat} \\ \xrightarrow{+H_2O} {-}NH_3 + R{-}CHOH{-}COOH \text{ hidroxiacid} \end{cases}$$

În organism se realizează în mod preferențial dezaminarea oxidativă. În produsele alimentare dezaminarea reprezintă o cale principală de degradare a proteinelor, după hidroliza lor, în procesele de alterare.

Decarboxilarea este reacția de formare a aminelor biogene.

$$R{-}\underset{\displaystyle NH_2}{\underset{|}{CH}}{-}COOH \rightarrow R{-}CH_2{-}NH_2 + CO_2$$

Astfel pot lua naștere amine cu importanță fiziologică (histamina din histidină), dar și unii compuși ca putresceina (din ornitină) și cadaverina (din lizină), în procesele de putrefacție:

$$H_2N{-}(CH_2)_3{-}\underset{\displaystyle NH_2}{\underset{|}{CH}}{-}COOH \xrightarrow{-CO_2} H_2N{-}(CH_2)_4{-}NH_2$$

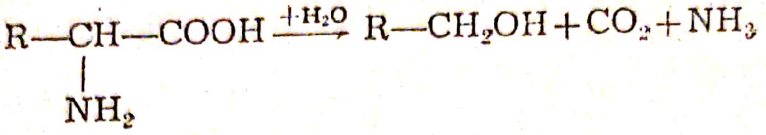
ornitină — putresceină

$$H_2N{-}(CH_2)_4{-}\underset{\displaystyle NH_2}{\underset{|}{CH}}{-}COOH \xrightarrow{-CO_2} H_2N{-}(CH_2)_5{-}NH_2$$

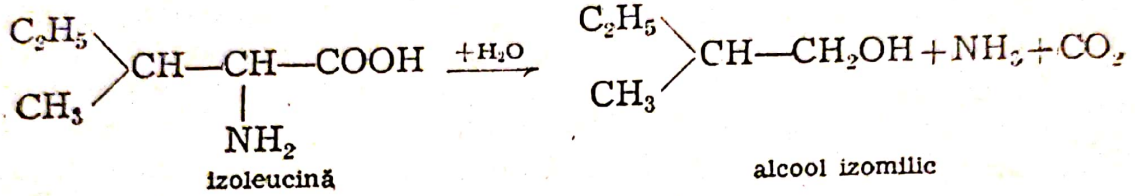
lizină — cadaverină

Scanned with OKEN Scanner

Dezaminarea și decarboxilarea simultană se realizează prin hidroliză, cu formarea de alcooli superiori:



Reacția stă la baza formării unor alcooli importanți (alcool amilic și izoamilic) în procesele fermentative:



izoleucină — alcool izomilic

4.3.3. POLIPROTIDE INFERIOARE

Poliprotidele inferioare sunt substanțe formate dintr-un număr relativ mic de aminoacizi, uniți între ei prin legături peptidice (—CO—NH—). Legătura peptidică este de tip amidic și se formează prin eliminarea unei molecule de apă, între gruparea carboxil a unui aminoacid și cea aminică a altui aminoacid.

● **Exercițiu:** reprezentați formarea legăturii peptidice între 3 aminoacizi.

În funcție de numărul aminoacizilor din molecula lor, poliprotidele inferioare se împart în: peptide, peptone și albumoze.

Peptidele

Sunt substanțe naturale, care se găsesc în stare liberă și ca produși intermediari de hidroliză a proteinelor. După numărul de aminoacizi din care sunt formate, se împart în: *oligopeptide* (2—10 aminoacizi) și *polipeptide* (până la 100 aminoacizi). Peptidele sunt substanțe solide, cristaline, solubile în apă; oligopeptidele dau soluții moleculare, iar polipeptidele soluții coloidale.

Peptidele pot forma numeroși izomeri în funcție de felul, numărul și succesiunea aminoacizilor.

● **Exercițiu:** calculați, folosind permutările, câte peptide se pot forma din 5 aminoacizi.

Scanned with OKEN Scanner

Criteriul biologic ține seama de capacitatea organismului de a-și sintetiza aminoacizii necesari. Din acest punct de vedere, se deosebesc: aminoacizii neesențiali și esențiali.

Aminoacizii neesențiali sunt cei pe care organismul îi procură prin sinteză proprie și, ca urmare, necesarul zilnic nu depinde direct de prezența lor în rația alimentară.

Cu toate acestea, s-a constatat că atunci când aportul alimentar este insuficient, sinteza proteinelor proprii organismului nu este optimă.

Aminoacizii esențiali (tab. 7) sunt cei pe care organismul nu-i poate sintetiza și, ca urmare, ei trebuie să fie zilnic furnizați de alimentele din rație. Pentru omul adult, aceștia sunt: *fenilalanina, leucina, izoleucina, lizina, triptofanul, metionina, treonina* și *valina*. Dintre aceștia, lizina și triptofanul sunt riguros nesintetizabili, ceilalți putând fi sintetizați, dar cu viteze extrem de mici, care nu corespund nevoilor organismului. Alți doi aminoacizi, histidina și arginina, sunt considerați s e m i i n d i s p e n s a b i l i, deoarece nu sunt sintetizați în măsura necesară organismelor în creștere. Dacă hrana este lipsită de un singur aminoacid esențial, organismul nu va putea forma nici o moleculă din proteinele în constituția cărora intră aminoacidul deficitar. De asemenea, ei trebuie să se găsească în anumite proporții, cât mai asemănătoare cu cele din organism, pentru ca utilizarea lor să fie optimă. Datorită rolului deosebit al aminoacizilor esențiali, prezența lor în alimente constituie unul din cele mai importante criterii de apreciere a calității nutritive a acestora.

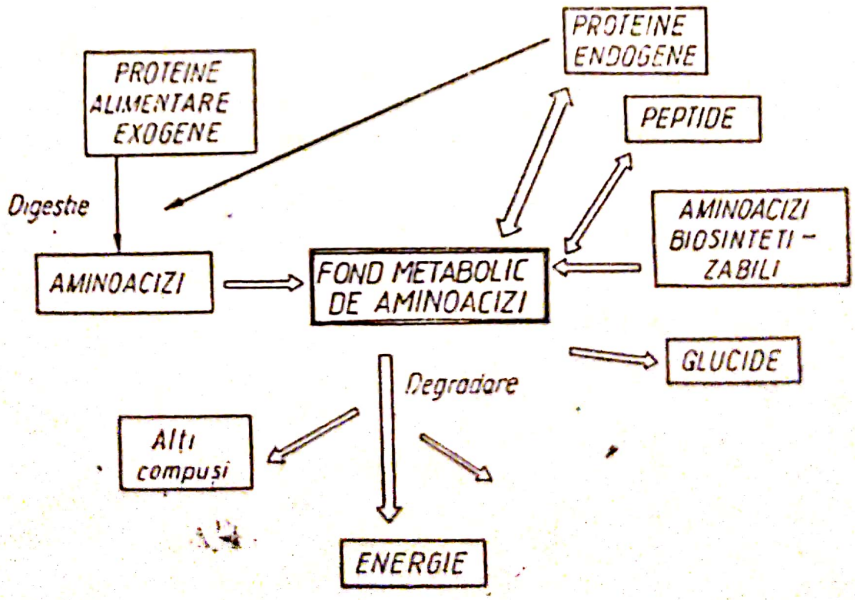


Fig. 7. Fondul metabolic de aminoacizi.

Scanned with OKEN Scanner

Totalitatea aminoacizilor care stau în permanență la dispoziția organismului pentru sinteza proteinelor proprii poartă numele de **fond metabolic.**

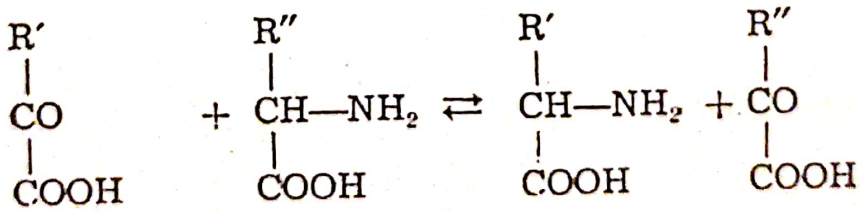
Din figura 7 se observă că la formarea fondului metabolic participă proteinele alimentare, dar și aminoacizii biosintetizabili și unele proteine proprii, aportul acestora din urmă fiind însă mult mai mic decât necesarul pentru sinteza lor. Organismul dispune de un fond metabolic mic (0,6—35 g azot) în comparație cu cel al lipidelor și glucidelor. Cum zilnic, numai pentru formarea proteinelor proprii, organismul consumă 25—95 g azot, apare evidentă necesitatea completării și reînnoirii continue a materialului azotat, prin aport alimentar, în cadrul unei rații echilibrate.

Proprietățile biochimice ale aminoacizilor

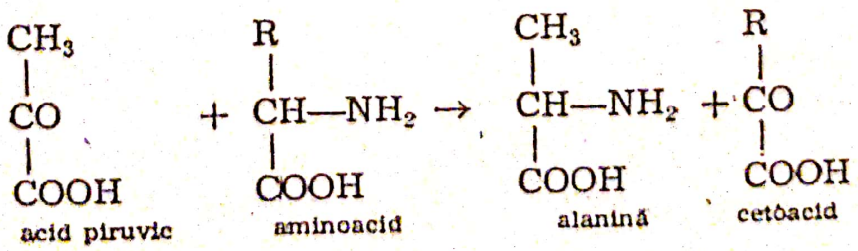
Pe lângă proprietățile fizice și chimice datorate prezenței în moleculă a celor două grupări funcționale, aminoacizii participă la o serie de transformări biochimice deosebit de importante, care se desfășoară sub acțiunea unor enzime specifice.

În baza reacțiilor enzimatice, aminoacizii se pot transforma în organism în alte substanțe, contribuind la stabilirea unor legături metabolice între diferiți compuși chimici. Aceste reacții se produc și în alimente, atât în procesele fermentative utile, cât și în procesele de alterare. Cele mai importante transformări biochimice sunt: transaminarea, dezaminarea și decarboxilarea.

Transaminarea este o reacție reversibilă între un aminoacid și un cetoacid. Aceasta este calea de formare a aminoacizilor neesențiali, conform reacțiilor:



De exemplu, din acid piruvic se poate obține alanină:



Lecitinele sunt larg răspândite în regnul vegetal și animal, găsindu-se într-o cantitate mai mare (%) în: gălbenuș (10), creier (6), unt (6), soia (6), măduvă (5), ficat (3).

Se obțin și pe cale industrială, în procesul de fabricare a uleiului de soia, sub forma unei substanțe solide cu aspect ceros sau de pulbere.

Cefalinele se găsesc, alături de lecitine, în toate celulele, dar în cantități mai mici. Predomină în creier, având rol în transmiterea excitației nervoase.

Rolul fosfatidelor în organism. Fosfatidele conțin în molecula lor o parte hidrofobă apolară, formată din catenele acizilor grași, și o parte hidrofilă, formată din resturile de acid fosforic — alcooli.

Datorită acestei structuri, ele se dispun sub formă de peliculă la limita de separare dintre două lichide ale unei emulsii, orientându-se cu partea hidrofilă către faza apoasă și cu cea hidrofobă (lipofilă) către faza grasă, mărind astfel stabilitatea emulsiei.

Pe această proprietate se bazează *rolul fosfatidelor în organizarea membranelor celulare, dar și funcționarea lor ca stabilizator al emulsiei de colesterol, care astfel este împiedicat să se depună pe pereții vaselor de sânge.*

Rezultă, de aici, necesitatea asigurării prin aport alimentar a unui raport optim între colesterol și fosfatide (în special lecitină), care poate constitui astfel o cale naturală de reducere a efectului negativ al colesterolului.

Rolul fosfatidelor în produsele alimentare constă în:

— lecitinele conținute în mod natural în materiile prime (gălbenuș) sau obținute pe cale industrială constituie cei mai utilizați stabilizatori de emulsii (emulgatori);

— în timpul păstrării lecitinele hidrolizează treptat sub acțiunea l e c i t i n a z e l o r prezente în țesuturile grase, punând în libertate mai întâi acizi grași și apoi celelalte componente.

În prezența oxigenului din aer au loc procese de oxidare în urma cărora lecitinele capătă culoare brună și gust neplăcut de pește. Se pierde astfel atât importanța lor nutritivă, dar și efectul biologic al acizilor grași esențiali din componența lor.

Respectarea condițiilor (absența umidității, oxigenului) la depozitarea produselor bogate în lecitine preîntâmpină aceste procese nedorite.

Scanned with OKEN Scanner

4.3. PROTIDE

4.3.1. CLASIFICAREA ŞI IMPORTANŢA BIOLOGICĂ A PROTIDELOR

Protidele sunt cele mai importante componente structurale şi funcţionale ale materiei vii. Acest rol primordial se oglindeşte şi în denumirea lor, care derivă de la cuvântul grecesc *protos* (cel dintâi). Protidele reprezintă constituenţii principali ai protoplasmei şi nucleului celular şi, ca urmare, sunt răspândite universal în natură. În regnul animal ele sunt substanţele organice predominante (65—70% din S.U.); în plante, au o pondere mai mică (2—35% din S.U.).

Sub aspectul compoziţiei elementare, protidele sunt substanţe cuaternare (C, H, O, N), dar numeroase protide mai conţin S, P, Fe, Mg, Mn etc.

Clasificarea protidelor

În grupa protidelor se clasifică toate substanţele naturale, care, prin hidroliză totală, eliberează aminoacizi, precum şi aminoacizii înşişi:

- **Protide**
  - *Monoprotide (aminoacizi)*
  - *Poliprotide*
    - Inferioare
      - Peptide
      - Peptone
      - Albumoze
    - Superioare
      - Proteine (Holoproteide)
      - Proteide (Heteroproteide)

— **Monoprotidele** (aminoacizii) sunt substanţe monomoleculare care nu hidrolizează.

— **Poliprotidele** sunt substanţe care hidrolizează, punând în libertate aminoacizi. În funcţie de masa şi structura lor, ele se subîmpart în *poliprotide inferioare*, care sunt alcătuite dintr-un număr relativ mic de aminoacizi, şi *poliprotide superioare*, care sunt substanţe macromoleculare formate dintr-un număr foarte mare de aminoacizi. În funcţie de compuşii rezultaţi prin hidroliză, poliprotidele superioare se subîmpart în *proteine (holoproteide)*, care sunt formate numai din aminoacizi, şi *proteide (heteroproteide)*, formate dintr-o componentă proteică şi una neproteică, numită *grupare prostetică*.

Scanned with OKEN Scanner

Rolul în organism

În organism proteidele îndeplinesc rol *structural* și *funcțional*:

a) sunt constituenții fundamentali ai celulelor;

b) participă la diviziunea celulară, având rol în formarea de noi țesuturi și regenerarea celor uzate;

c) în calitate de biocatalizatori (enzime, hormoni), iau parte la toate reacțiile din organism;

d) servesc la vehicularea și stocarea unor substanțe cu rol vital (O_2, Fe, acizi grași);

e) participă la recepționarea, prelucrarea și stocarea informației;

f) intervin în reacțiile de apărare ale organismului față de microbi și substanțe toxice;

g) participă la reglarea echilibrului acido-bazic.

Rolul energetic este de mai mică importanță, comparativ cu al lipidelor și glucidelor, deoarece numai în anumite situații protidele sunt folosite în scop energetic (4,1 Kcal/g).

4.3.2. AMINOACIZI

Aminoacizii sunt substanțe cu funcții mixte, care conțin în molecula lor cel puțin o grupare aminică și una carboxilică. Formula generală este $R—\underset{\displaystyle NH_2}{\underset{|}{CH}}—COOH$, în care radicalul ($R$) poate fi alifatic, aromatic sau heterociclic.

Aminoacizii sunt prezenți în toate organismele vii, în stare liberă, dar mai ales sub formă de combinații, în care ei reprezintă unitățile structurale de bază. Sunt cunoscuți, în prezent, circa 200 de aminoacizi; dintre aceștia numai 20—24 sunt întâlniți frecvent în structura proteinelor, de unde denumirea lor de aminoacizi proteinogeni.

Clasificarea aminoacizilor

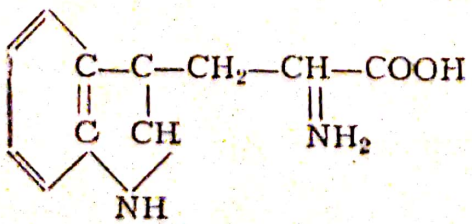
Aminoacizii se clasifică din punct de vedere chimic și biologic.

Criteriul chimic ia în considerare structura lanțului carbonic, numărul de grupări aminice și carboxilice, prezența altor grupări funcționale în molecula lor.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 7

Aminoacizii esențiali

Denumirea uzuală	Structura	Observații
Valina	$CH_3—CH(CH_3)—CH(NH_2)—COOH$	— în proteinele din carne, ouă, lapte (7—8%) și cereale (5—7%)
Leucina	$CH_3—CH(CH_3)—CH_2—CH(NH_2)—COOH$	— în majoritatea proteinelor (7—10%)
Izoleucina	$C_2H_5—CH(CH_3)—CH(NH_2)—COOH$	— în proteinele din carne și cereale (4—5%), în ouă și lapte (6—7%)
Treonina	$CH_3—CH(OH)—CH(NH_2)—COOH$	— în carne, lapte, ouă (4—5%), în cereale (3—5%)
Lizina	$CH_2(NH_2)—(CH_2)_3—CH(NH_2)—COOH$	— în proteinele din carne, ouă, lapte, pește (7—9%); — lipsă sau insuficiență în cereale
Metionina	$CH_2(S—CH_3)—CH_2—CH(NH_2)—COOH$	— în proteinele animale (2—4%), mai ales în brânzeturi; — furnizează sulf pentru cisteina care participă în sistemul de oxido-reducere celulară
Fenilalanina		— în majoritatea proteinelor (4—5%)
Triptofanul		— în proteinele animale (1—2%); — în cereale în cantități mici, sau absent

Scanned with OKEN Scanner

Insecta mîncătoare de oameni

■ o insectă necunoscută se hrănește cu bucăți din pielea unei femei ■ deocamdată, specialiștii nu au găsit medicamentul care să o distrugă ■ ei sînt de părere că insectele se transmit în timpul unui contact sexual ■

De cinci luni, o insectă, necunoscută în fauna țării noastre, se hrănește cu bucăți din pielea unei ieșence în vîrstă de 35 de ani. Toate încercările femeii de a deparazita apartamentul în care locuiește s-au soldat cu un eșec. ***"Este foarte ciudat faptul că insectele nu atacă decît zona internă a coapselor. Insecta, pe care specialiștii entomologi contactați de mine au declarat că este necunoscută în fauna întregii țări, ciupește pielea și produce niște leziuni mari, pruriginoase (care produc mîncărime)"***, ne-a declarat ***prof. dr Neculai Dulceanu***, șeful Catedrei de Parazitologie, de la Facultatea de Medicină Veterinară. Medicii care au examinat pacienta, ***dr. Cristina Terinte***, de la Laboratorul de anatomie patologică a Institutului de Igienă, Sănătate Publică și Servicii de Sănătate și ***Radu Terinte, asistent universitar, medic chirurg la Spitalul CFR***, au descoperit două zone mari, fiecare cam de lățimea unei palme, intens pruriginoase. Rezultatul "conviețuirii" acestor insecte pe pielea pacientei este o puternică senzație de mîncărime. Deocamdată nu se cunoaște ce substanță ar putea îndepărta insectele; de aceea, rana femeii nu poate fi vindecată. ***"Nu știu ce insectă este. Nu am reușit să îi găsesc ouăle și larvele; deci, nu îi cunosc stadiile de dezvoltare. Femeia a declarat că acum sînt mai puține insecte, dar nu putem ști dacă acesta este rezultatul ultimei dezinsecții"***, a precizat prof. dr Neculai Dulceanu. Tot ce se cunoaște, deocamdată, despre această insectă, este că are aproximativ 1-2 mm, că poate să sară, iar la femelă s-au observat și aripi. ***"Structura capului și a aparatului bucal arată că insecta se hrănește cu țesuturi"***, este de părere prof. dr Neculai Dulceanu, care a adăugat: ***"Vara, insectele sînt mai active, așa încît este posibil ca, îndată ce vine căldura, să se înmulțească din nou. Acesta trebuie să fie un semnal de alarmă, pentru că, cel mai probabil, insectele se transmit prin contact sexual"***. **(Cristina PETRACHE)**

În imagine, insecta care pune atît de multe probleme specialiștilor

Scanned with OKEN Scanner

ALBINE „UCIGAȘE"

În unele orașe braziliene, pompierii, echipați cu măști cu plasă, bombe fumigene și torțe de păcură, sînt adesea chemați, de zeci de ori pe zi, pentru a-i proteja pe cetățeni împotriva unei noi specii de albine, «albina ucigașă» sau «albina braziliană». Acestei albine îi este atribuită moartea a mai mult de 150 de persoane și a numeroase animale. Consecințele sînt grave și în domeniul apiculturii, deoarece albinele braziliene nu atacă numai omul, ele distrug, de asemenea, și celelalte albine.

Povestea a început în 1956, cînd guvernul brazilian, în colaborare cu geneticianul Warwick Estevan Kerr de la Universitatea din São Paulo, a importat în țară cîteva regine din specia Apis mellifera adansonis, răspîndită în toată Africa de la sudul Saharei. În Brazilia, într-adevăr, nu există albine indigene. Primii coloniști au introdus în această țară albine din Europa, dar, clima tropicală și subtropicală din Brazilia nefiind potrivită pentru acestea, ele produceau prea puțină miere. Se cunoștea bine faptul că albinele africane erau mai agresive, dar se spera ca printr-un program de selecție să se obțină o insectă la fel de blîndă ca cea din Europa și la fel de productivă ca cea din Africa. Accidentul s-a produs în anul 1957, în timpul programului de selecție: un apicultor neavertizat, observînd că gratiile așezate la ieșirea din stupi împiedicau albinele să roiască, le-a înlăturat. 26 de roiuri purtătoare ale caracterului genetic agresiv, de origine africană, au pornit astfel la cucerirea unei lumi noi. Aceste albine le-au omorît pe cele de origine europeană sau le-au alungat din stupii lor și s-au încrucișat cu ele. În zece ani, «albinele ucigașe» au cucerit Brazilia, mai ales nordul țării, unde au întîlnit clima tropicală a strămoșilor lor. Astăzi, ele au atins, în nord, Surinam și Guyanele, în est — Bolivia și Paraguayul, în sud — Uruguayul și Argentina. Unele colonii au reușit, în ciuda frigului, să treacă Anzii pentru a ajunge în Chile și Peru. Pădurile dese din Guyana, sărace în nectar, frînează înaintarea acestor albine spre nord. Dar ele sînt pe punctul de a atinge Venezuela, mai primitoare, și se așteaptă să ajungă și în Panamá. Odată atins acest punct, nu mai rămîne nici un obstacol, nici geografic, nici climatic, pînă în Mexic și California de sud.

Aspectul albinelor africane este aproape identic cu cel al albinelor europene, și înțepătura lor nu este nici mai periculoasă, nici mai dureroasă. Pericolul constă în faptul că [illegible] se înfurie și atacă în mas[illegible] morți cu peste 1 000 de ace înfipte în față și în cap. Uneori, albinele au produs teroare în cîte un sat întreg, obligîndu-i pe locuitori să stea închiși în casele lor.

Entomologii și apicultorii brazilieni au început să se adapteze la această situație și unii dintre ei, care au reușit să domesticească albina braziliană, sînt foarte mulțumiți de productivitatea acesteia. Atunci cînd o colonie devine prea agresivă, ei retrag regina din stup și o înlocuiesc cu o regină mai calmă.

S-a constatat că albinele braziliene pot «lucra» într-o climă mai răcoroasă decît albinele europene, dar suportă mai puțin bine o iarnă grea. De aceea, ele nu au putut supraviețui la nord de Buenos Aires. Din același motiv se consideră că ele nu vor putea invada Statele Unite, dincolo de statele din sud — California, New Mexico, Texas, Louisiana, Virginia, Florida. În regiunile populate, consecințele riscă să devină catastrofale, căci se pare că aproximativ 1% din populația Statelor Unite este alergică la înțepătura albinei.

Recent a fost «măsurată» agresivitatea albinelor braziliene în comparație cu a celor europene, atîrnîndu-se în fața mai multor stupi niște mingi de piele. Albinele europene atacă mingile după aproximativ 20 de secunde, în timp ce albinele braziliene nu așteaptă decît 3 secunde. Acestea din urmă lasă în piele de trei ori mai multe ace decît surorile lor mai pașnice.

Mai multe proiecte au fost propuse pentru a bloca trecerea acestor albine prin istmul Panamá: capcane, otravă și chiar crearea unei bariere genetice prin eliberarea a sute de roiuri de albine docile în sud de Panamá, trecătoare îngustă, pe care albinele braziliene trebuie s-o treacă atunci cînd migrează spre nord.

Agresivitatea albinelor braziliene este atît de mare, încît pînă în prezent nici o întîlnire cu albinele «civilizate» nu le-a modificat comportamentul, decît în condiții de laborator, controlate de om.

ALBINE „UCIGAȘE"

În unele orașe braziliene, pompierii, echipați cu măști cu plasă, bombe fumigene și torțe de păcură, sînt adesea chemați, de zeci de ori pe zi, pentru a-i proteja pe cetățeni împotriva unei noi specii de albine, «albina ucigașă» sau «albina braziliană». Acestei albine îi este atribuită moartea a mai mult de 150 de persoane și a numeroase animale. Consecințele sînt grave și în domeniul apiculturii, deoarece albinele braziliene nu atacă numai omul, ele distrug, de asemenea, și celelalte albine.

Povestea a început în 1956, cînd guvernul brazilian, în colaborare cu geneticianul Warwick Estevan Kerr de la Universitatea din São Paulo, a importat în țară cîteva regine din specia Apis mellifera adansonis, răspîndită în toată Africa de la sudul Saharei. În Brazilia, într-adevăr, nu există albine indigene. Primii coloniști au introdus în această țară albine din Europa, dar, clima tropicală și subtropicală din Brazilia nefiind potrivită pentru acestea, ele produceau prea puțină miere. Se cunostea bine faptul că albinele africane erau mai agresive, dar se spera ca printr-un program de selecție să se obțină o insectă la fel de blîndă ca cea din Europa și la fel de productivă ca cea din Africa. Accidentul s-a produs în anul 1957, în timpul programului de selecție: un apicultor neavertizat, observînd că gratiile așezate la ieșirea din stupi împiedicau albinele să roiască, le-a înlăturat. 26 de roiuri purtătoare ale caracterului genetic agresiv, de origine africană, au pornit astfel la cucerirea unei lumi noi. Aceste albine le-au omorît pe cele de origine europeană sau le-au alungat din stupii lor și s-au încrucișat cu ele. În zece ani, «albinele ucigașe» au cucerit Brazilia, mai ales nordul țării, unde au întîlnit clima tropicală a strămoșilor lor. Astăzi, ele au atins, în nord, Surinam și Guyanele, în est — Bolivia și Paraguayul, în sud — Uruguayul și Argentina. Unele colonii au reușit, în ciuda frigului, să treacă Anzii pentru a ajunge în Chile și Peru. Pădurile dese din Guyana, sărace în nectar, frînează înaintarea acestor albine spre nord. Dar ele sînt pe punctul de a atinge Venezuela, mai primitoare, și se așteaptă să ajungă și în Panamá. Odată atins acest punct, nu mai rămîne nici un obstacol, nici geografic, nici climatic, pînă în Mexic și Califor[illegible]ernia de sud.

Aspectul albinelor africane este aproape identic cu cel al albinelor europene, și înțepătura lor nu este nici mai periculoasă, nici mai dureroasă. Pericolul constă în faptul că [illegible] se înfurie și atacă în masă, morți cu peste 1 000 de ace înfipte în față și în cap. Uneori, albinele au produs teroare în cîte un sat întreg, obligîndu-i pe locuitori să stea închiși în casele lor.

Entomologii și apicultorii brazilieni au început să se adapteze la această situație și unii dintre ei, care au reușit să domesticească albina braziliană, sînt foarte mulțumiți de productivitatea acesteia. Atunci cînd o colonie devine prea agresivă, ei retrag regina din stup și o înlocuiesc cu o regină mai calmă.

S-a constatat că albinele braziliene pot «lucra» într-o climă mai răcoroasă decît albinele europene, dar suportă mai puțin bine o iarnă grea. De aceea, ele nu au putut supraviețui la nord de Buenos Aires. Din același motiv se consideră că ele nu vor putea invada Statele Unite, dincolo de statele din sud — California, New Mexico, Texas, Louisiana, Virginia, Florida. În regiunile populate, consecințele riscă să devină catastrofale, căci se pare că aproximativ 1% din populația Statelor Unite este alergică la înțepătura albinei.

Recent a fost «măsurată» agresivitatea albinelor braziliene în comparație cu a celor europene, atîrnîndu-se în fața mai multor stupi niște mingi de piele. Albinele europene atacă mingile după aproximativ 20 de secunde, în timp ce albinele braziliene nu așteaptă decît 3 secunde. Acestea din urmă lasă în piele de trei ori mai multe ace decît surorile lor mai pașnice.

Mai multe proiecte au fost propuse pentru a bloca trecerea acestor albine prin istmul Panamá: capcane, otravă și chiar crearea unei bariere genetice prin eliberarea a sute de roiuri de albine docile în sud de Panamá, trecătoare îngustă, pe care albinele braziliene trebuie s-o treacă atunci cînd migrează spre nord.

Agresivitatea albinelor braziliene este atît de mare, încît pînă în prezent nici o întîlnire cu albinele «civilizate» nu le-a modificat comportamentul, decît în condiții de laborator, controlate de om.

Scanned with OKEN Scanner

ALBINE „UCIGAȘE"

În unele orașe braziliene, pompierii, echipați cu măști cu plasă, bombe fumigene și torțe de păcură, sînt adesea chemați, de zeci de ori pe zi, pentru a-i proteja pe cetățeni împotriva unei noi specii de albine, «albina ucigașă» sau «albina braziliană». Acestei albine îi este atribuită moartea a mai mult de 150 de persoane și a numeroase animale. Consecințele sînt grave și în domeniul apiculturii, deoarece albinele braziliene nu atacă numai omul, ele distrug, de asemenea, și celelalte albine.

Povestea a început în 1956, cînd guvernul brazilian, în colaborare cu geneticianul Warwick Estevan Kerr de la Universitatea din São Paulo, a importat în țară cîteva regine din specia Apis mellifera adansonis, răspîndită în toată Africa de la sudul Saharei. În Brazilia, într-adevăr, nu există albine indigene. Primii coloniști au introdus în această țară albine din Europa, dar, clima tropicală și subtropicală din Brazilia nefiind potrivită pentru acestea, ele produceau prea puțină miere. Se cunostea bine faptul că albinele africane erau mai agresive, dar se spera ca printr-un program de selecție să se obțină o insectă la fel de blîndă ca cea din Europa și la fel de productivă ca cea din Africa. Accidentul s-a produs în anul 1957, în timpul programului de selecție: un apicultor neavertizat, observînd că gratiile așezate la ieșirea din stupi împiedicau albinele să roiască, le-a înlăturat. 26 de roiuri purtătoare ale caracterului genetic agresiv, de origine africană, au pornit astfel la cucerirea unei lumi noi. Aceste albine le-au omorît pe cele de origine europeană sau le-au alungat din stupii lor și s-au încrucișat cu ele. În zece ani, «albinele ucigașe» au cucerit Brazilia, mai ales nordul țării, unde au întîlnit clima tropicală a strămoșilor lor. Astăzi, ele au atins, în nord, Surinam și Guyanele, în est — Bolivia și Paraguayul, în sud — Uruguayul și Argentina. Unele colonii au reușit, în ciuda frigului, să treacă Anzii pentru a ajunge în Chile și Peru. Pădurile dese din Guyana, sărace în nectar, frînează înaintarea acestor albine spre nord. Dar ele sînt pe punctul de a atinge Venezuela, mai primitoare, și se așteaptă să ajungă și în Panamá. Odată atins acest punct, nu mai rămîne nici un obstacol, nici geografic, nici climatic, pînă în Mexic și California.

Aspectul albinelor africane este aproape identic cu cel al albinelor europene, și înțepătura lor nu este nici mai periculoasă, nici mai dureroasă. Pericolul constă în faptul că [illegible] se înfurie și atacă în masă, morți cu peste 1 000 de ace înfipte în față și în cap. Uneori, albinele au produs teroare în cîte un sat întreg, obligîndu-i pe locuitori să stea închiși în casele lor.

Entomologii și apicultorii brazilieni au început să se adapteze la această situație și unii dintre ei, care au reușit să domesticească albina braziliană, sînt foarte mulțumiți de productivitatea acesteia. Atunci cînd o colonie devine prea agresivă, ei retrag regina din stup și o înlocuiesc cu o regină mai calmă.

S-a constatat că albinele braziliene pot «lucra» într-o climă mai răcoroasă decît albinele europene, dar suportă mai puțin bine o iarnă grea. De aceea, ele nu au putut supraviețui la nord de Buenos Aires. Din același motiv se consideră că ele nu vor putea invada Statele Unite, dincolo de statele din sud — California, New Mexico, Texas, Louisiana, Virginia, Florida. În regiunile populate, consecințele riscă să devină catastrofale, căci se pare că aproximativ 1% din populația Statelor Unite este alergică la înțepătura albinei.

Recent a fost «măsurată» agresivitatea albinelor braziliene în comparație cu a celor europene, atîrnîndu-se în fața mai multor stupi niște mingi de piele. Albinele europene atacă mingile după aproximativ 20 de secunde, în timp ce albinele braziliene nu așteaptă decît 3 secunde. Acestea din urmă lasă în piele de trei ori mai multe ace decît surorile lor mai pașnice.

Mai multe proiecte au fost propuse pentru a bloca trecerea acestor albine prin istmul Panamá: capcane, otravă și chiar crearea unei bariere genetice prin eliberarea a sute de roiuri de albine docile în sud de Panamá, trecătoare îngustă, pe care albinele braziliene trebuie s-o treacă atunci cînd migrează spre nord.

Agresivitatea albinelor braziliene este atît de mare, încît pînă în prezent nici o întîlnire cu albinele «civilizate» nu le-a modificat comportamentul, decît în condiții de laborator, controlate de om.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

Faceți cunoștință cu organismul dv.

Îl cunoașteți de mult ? Poate că da, poate că nu. Ce știți despre el ? Că e de culoare vînătă, are o formă caracteristică și, la un om normal, de talie și greutate medie, cîntărește aproape 1,5 kg. Că este situat în partea dreaptă și superioară a abdomenului, sub ultimele coaste. Că vă cam înțeapă după o masă îmbelșugată și prea din plin stropită cu băuturi coolice. Că îmbolnăvirea lui duce la icter. Altceva mic ?

Cam puțin, totuși.

Scutul antitoxic

Puțin, față de importanța pe care ficatul o joacă în viața dv. Acest organ — cel mai mare din tot corpul omenesc — are o structură și funcțiuni de o complexitate care lasă mult în urmă pe cele ale inimii și plămînului. Sub o formă sau alta, el participă la toate activitățile individului, asumîndu-și un număr uriaș de sarcini fiziologice : aproape cinci sute. Nu numai o existență normală, dar nici măcar viața nu este de conceput, dacă „virtuozul cu 500 de talente", cum l-a supranumit cercetătoarea sovietică Aleksandra Vatutina, nu este la înălțimea așteptărilor.

S-a calculat că, pentru a realiza unele dintre produsele chimice pe care le elaborează, ar fi necesară o uzină construită pe o suprafață de cîteva sute de metri pătrați. Mai mult, există și unele secreții ale ficatului pe care — cel

Dacă se injectează una dintre ele într-un vas care iese din ficat, ducînd sîngele la inimă, moartea survine în cîteva minute. Dacă însă injecția se efectuează într-un vas care intră în ficat, acesta acționează ca un filtru extrem de fin : cele 6—8 secunde cît durează trecerea sîngelui prin celulele hepatice sînt suficiente pentru a anihila efectele nocive ale otrăvurilor menționate.

Să mai precizăm că alcoolul pe care-l dăm pe gît în diferite ocazii s-ar acumula în organism, ajungînd repede la un nivel fatal, dacă „virtuozul cu 500 de talente" nu l-ar descompune în bioxid de carbon și apă. Maximul de alcool căruia îi poate face față ficatul este echivalent cu aproximativ jumătate de halbă de bere pe oră, cu condiția bineînțeles să nu se abuzeze de orele consecutive dedicate blondei sau brunei licori de hamei.

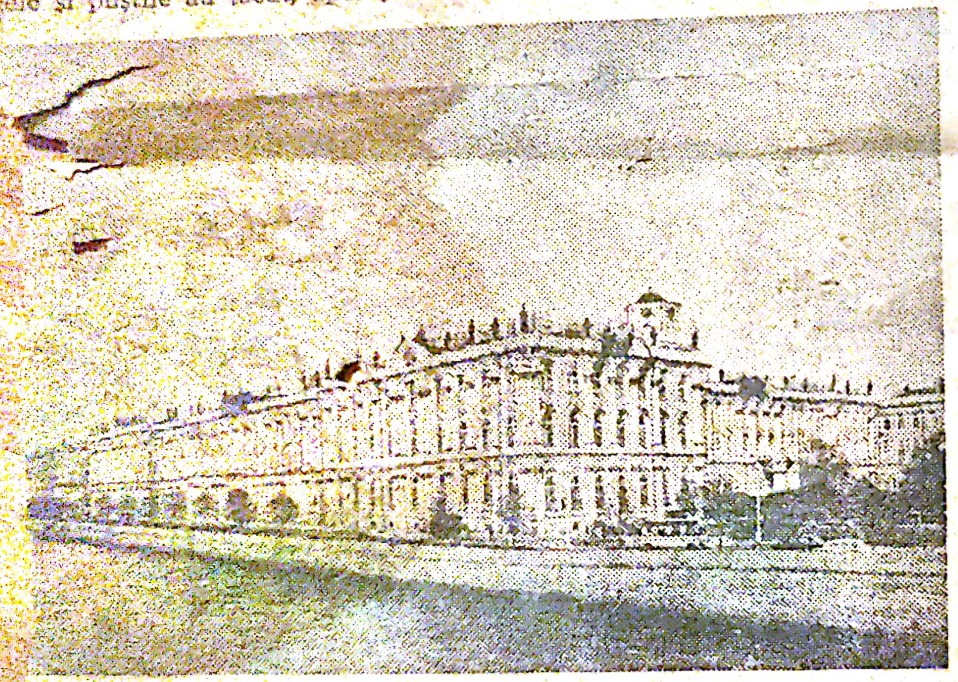
roșii ale sîngelui sau hematii, se mai spune. În fiecare secund zece milioane de hematii, resturi sînt adunate de ficat fi ulterior folosite la reconstr tor globule roșii. O parte din trec în bilă (fiere), lichidul ga zui secretat de celulele hepatic o escală în vezicula biliară, fie trimisă prin canalul coledoc den, (mica pungă dintre stoma testinul subțire), spre a particip cesul digestiei, unde desface de mari proporții ale substanț se (lipide) în mărunte globule, le în apă și asimilabile de că ganism. Dar bila mai joacă și curățind minusculele canale din riorul ficatului de resturile de care le-ar putea bloca.

Blocarea poate avea loc în coledoc, din cauza unei pietre acolo sau a unei tumori

Scanned with OKEN Scanner

...l de Iarnă, ora 2,15...

...se pretutindeni, aşa încît la ...înfăţişării, în şir indian, ...să ajungem la primul portal ...lui de Iarnă. De acolo puteau ...barricadele. Din nou au răsunat ...curi de armă, dar era greu de ...de unde porneau. Curînd, însă, ...ele şi puştile au tăcut, apoi şi ...puri ale gărzii roşii, mateloţi, soldaţi ...ţinteau, se aruncau la pămînt şi se ri...dicau, dar fără a opri o clipă valul lor impetuos. Se rostogoleau ca un uragan din toate străzile adiacente, din colţurile cele mai neaşteptate ca nişte umbre înfricoşătoare, iluminate de fulgerele tirului.



Palatul de Iarnă astăzi

...Pretutindeni se instăpîni liniştea ameninţătoare. Apoi, pe ...ste, un „ura" formidabil şi tri...şie tăcerea, rostogolindu-se în ...a piaţă.

...ind de zăpăceala adversarului, ...noastre năvăliră înainte. A fost ...in momentele eroice ale Revolu...spăimîntător, sîngeros, dar de ...minunat. În toiul nopţii, gru...

Tăcănitul armelor, scrîşnetul şi zgomotul mitralierelor „Maxim" pe caldarîm, bocănitul miilor de bocanci ai soldaţilor, totul se confunda în piaţa Palatului într-o larmă indescriptibilă.

La un moment dat răsună un nou „ura". Soldaţii, gărzile roşii, mateloţii se avîntară din nou ca un uriaş torent, împrăştiindu-se în toate sălile Palatului. Pretutindeni soldaţii mişunau grupuri, grupuri, scotocind încăperile în eventualitatea că inamicul şi-ar fi căutat adăpost în ele. Dar se iviră şi indivizi dubioşi, pe care Palatul de Iarnă îi interesa dintr-alt punct de vedere. Încît un detaşament de mateloţi energici fu însărcinat să organizeze protecţia operelor de artă. Apoi începu căutarea membrilor guvernului. După un timp am ajuns la o încăpere, sala de malahit, la uşile căreia făcea de gardă un elev de şcoală militară, alb ca varul.

— Guvernul e înăuntru, ne spuse el bariad fără prea multă convingere că-lea.

— Iar revoluţia e aici, replică unul dintre mateloţii care mă însoţeau.

Am deschis uşa şi am dat peste feţele parcă înnebunite ale membrilor guvernului provizoriu. Erau 15 la număr. Cu un revolver în mînă Antonov-Ovseenko, membru al Comitetului militar revoluţionar, îi anunţă că sînt arestaţi. Fură conduşi în piaţă, între soldaţi. Mulţimea vocifera. Părea că se va arunca asupra lor şi-i va sfîşia în bucăţi.

— La moarte ! La moarte ! La spînzurătoare ! se auzea din toate părţile. Pe deasupra strigătelor se ridică însă o voce :

— Tovarăşi ! Inamicul se află în mîinile noastre ! Revoluţia nu mai vrea ca sîngele să curgă !

Soldaţii se potoliră cînd fură anunţaţi că vor primi misiunea să-i escorteze pe miniştrii arestaţi la fortăreaţa Petru şi Pavel. Escorta fu alcătuită şi trupele, încolonate în regimente, porniră în ordine spre cazărmi, după ce postară santinele şi organizară patrule.

La Palatul de Iarnă totul se terminase. Mi-am privit ceasul : erau orele două şi un sfert.

N. Podvoiski

V. I. Here are three people descri... Read through to find phrases ... finds their hobby so impor...

za nici cea mai modernă și mai bine dotată fabrică din lume. În celulele lui se nasc, de pildă, peste o mie de enzime, acele substanțe în absența cărora nu pot avea loc anumite reacții chimice, vitale pentru organism. La activul bogatului său sortiment de „articole" se numără factorul care determină coagularea sîngelui: în lipsa lui, o simplă tăietură la deget ar provoca o hemoragie catastrofală. Anticorpii care ne apără de microbi sînt, de asemenea, opera virtuozului adăpostit sub coaste.

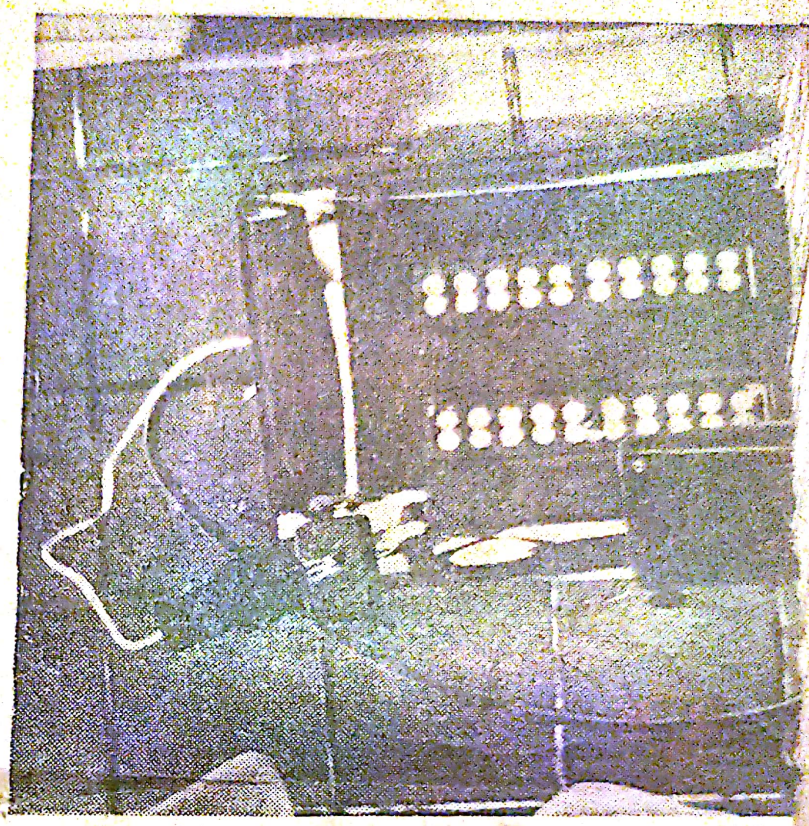
În domeniul digestiei, contribuția sa este esențială: se știe astfel, că proteinele cărnii pe care o consumăm se fracționează în intestin pînă la așa-numiții aminoacizi. În ciuda complexității lor, ei reprezintă cea mai simplă formă asimilabilă de către organism. Dar dacă substanțele ar trece ca atare din intestin în sînge, efectul ar fi tragic, echivalînd cu ingerarea unei doze mortale de cianură de potasiu. Din fericire, ficatul intervine la timp și „umanizează" aminoacizii, transformîndu-i în proteine care, în loc să ne otrăvească, ne hrănesc. Iar dacă se ivesc surplusuri de care corpul nu are nevoie, tot ficatul este cel care le preface în uree, trimițîndu-le în rinichi, de unde sînt eliminate.

Funcția de apărare se exercită chiar împotriva pericolelor cărora le dă naștere propriul nostru organism. Glanda suprarenală, de pildă, secretă hormoni care mențin conținutul în sare al sîngelui. Numărul lor este atît de mare, încît, dacă s-ar păstra ca atare, corpul nostru s-ar îmbiba cu o mare cantitate de apă, așa cum se întîmplă la bolnavii de cord și de rinichi. Ficatul nimicește însă hormonii care depășesc pragul necesar unei vieți sănătoase.

Dar și inima primește — ca să zicem așa — o mînă de ajutor din partea ficatului. Din partea superioară a acestuia, pornește vena cavă, vasul care duce sîngele în cord. Dacă la un moment dat torentul de sînge este prea năvalnic sau prea abundent, ficatul se umflă ca un burete, absorbind cantitatea în exces și transmițînd-o apoi inimii în mod treptat.

Cîteva scamatorii hepatice

Fără a putea stabili o scară ierarhică printre sarcinile pe care le are de rezolvat glanda hepatică (cum i se mai spune acestui organ), trebuie să arătăm că printre cele mai importante figurează dezintoxicarea organismului. Dovada cea mai bună o oferă otrăvurile pe care omul le consumă zilnic: cafeina, nicotina, alcoolul etc.



Aparat care permite zilnic examinarea a 1 000 de probe de sînge ... hepatitei epidemice

efectuate de ficat cu unele toxine produse în organism. Printre „scamatoriile hepatice", cum au fost ele poreclite de unii savanți, la loc de frunte se află transformarea acidului lactic, otrava produsă picătură cu picătură de fiecare contracție a mușchilor noștri. Ficatul o neutralizează, transformînd-o în glicogen, forma sub care se depozitează zahărul în celula hepatică.

Și pentru că a venit vorba de glicogen: atunci cînd consumăm dulciuri, intestinul preface zahărul lor în glucoză, expediindu-l în sînge. Dacă glicemia — conținutul în zahăr al sîngelui — trece de limita normală, riscăm să intrăm într-o comă de tipul celei diabetice. Dar, grație ficatului, excesul se transformă în glicogen, putîndu-se depozita astfel, cu prilejul unei mese copioase, echivalentul a peste 200 de grame de zahăr. Cîteva ore mai tîrziu, cînd glicemia începe iar să scadă, ficatul realizează operația inversă, retransformînd glicogenul în glucoză.

Un alt domeniu în care trudește neobositul „virtuoz" privește globulele

teristică: este icter... datorat pătrunderii ... tități prea mari di... biliari proveniți din ... lelor roșii, bilirubina ... dina (verde). Icterul ... în sine, ci un simpto... ladii diferite. În afar... nalului coledoc, gălb... prin încă două meca... trugere masivă și ra... (malarie, unele form... fel încît ficatul nu ... prelucrarea lor și pig... lează; b) o inflamare... zise (hepatită) sau as... din interiorul ficatul... dică expedierea pign... tin.

Pas...

Ultima categorie de ... mai gravă, deoarece le... sutul hepatic. Dar aici ... cu o uluitoare capacit...

cel mai de seamă și
încă să mă uimească
nici în Atlantic, nici
sit roci mai vechi de
ani. Da, noi credeam
și în orice caz a
ar fi de un miliard
ai mult.

periri vor duce, de
irea multor altor o-
m, nu numai în le-
mărilor și continen-
în ce privește origi-

i roci — a arătat A.
140—150 de milioane
site în Atlantic în
i insulelor Bahamas,

- sonde submarine —
arile comori ale mă-
petrolul

platoul submarin
lejuri s-a putut con-
i legi: cele mai ti-
se află în regiunea
mediani ; către țăr-
rsta sporește.
a trage de aici con-
rebat savantul — că

cele de mai sus sînt o confirmare a ipotezei despre deplasarea continentelor ?

— Mai degrabă despre lărgirea oceanului, a răspuns dr. Lisițin. După toate probabilitățile continentele nu se mișcă, în orice caz nu în momentul de față, dar în trecutul lor geologic ele s-au deplasat. Cît despre creșterea oceanului, am ajuns chiar să-i putem preciza viteza: între 1 și 4 centimetri pe an în Atlantic. Viteză uriașă, dacă luăm mai ales în considerare anvergura procesului.

Un alt fapt neobișnuit este că fundul oceanului e în mișcare. Trebuie să mărturisesc că această ipoteză nu era prea populară printre noi; și eu eram sceptic, întrucît lucrul îmi părea de necrezut. Dar faptele sînt fapte, iar adevărul trebuie privit în față așa cum e. Dacă constatările noastre vor fi confirmate, opiniile despre vîrsta oceanului vor trebui categoric revizuite.

În altă ordine de idei, știți, evident, că extracția petrolului progresează rapid în zonele de coastă ; dar am găsit petrol și gaze și la mari adîncimi — pînă la 3 500 de metri și se poate prevedea că într-un viitor problema punerii în valoare a acestor zăcăminte va fi luată în considerare cu toată seriozitatea.

LA ORDINEA ZILEI

Fluidele controlează mașinile

În mai puțin de cinci ani, o nouă tehnică, fluidica, iese din laboratoare spre a intra cu toate drepturile într-un domeniu socotit o bună bucată de timp ca fiind rezervat exclusiv industriei electronice : anume controlul automat al mașinilor industriale.

Circuitele cu fluide aduc într-adevăr calități tehnice ideale pentru asigurarea funcționării continue a războaielor de țesut, a motoarelor Diesel, a unor turboalternatoare și motoare cu reacție din aviație...

După cum anunță presa de specialitate, a și fost pusă la punct o vastă gamă de circuite pneumatice pentru marile uzine textile. În Anglia, de pildă, s-a calculat că, în industria textilă, în fiecare clipă se derulează 5 milioane de mosoare și de bobine. Cu alte cuvinte, există 5 milioane de fire a căror desfășurare trebuie permanent supravegheată, spre a evita opriri neeconomice ale mașinilor. Ce virtuți au în această ordine de idei circuitele pneumatice ? În primul rînd, prețul lor este mult mai mic decît al utilajului electronic avînd aceleași funcțiuni. În al doilea rînd, ocupă un loc mult mai mic, iar în al treilea rînd se adaptează ușor la mașinile folosite acum.

Principiul de funcționare este cît se poate de simplu și se întemeiază pe proprietățile fluidelor, bine cunoscute de multă vreme dar la care nimeni nu se gîndise pentru o asemenea utilizare. Un jet de aer circulă în țevi minuscule în anumite condiții de presiune și de debit. Cea mai mică perturbare a fluxului aerului — provocată de supraîntinderea sau de slăbirea firului — este controlată de un sistem de valve care readaptează automat circuitul la presiunea și debitul normal, acționînd în același timp asupra comenzii tensiunii și a vitezei de desfășurare a firului.

Fiabilitatea sistemului este remarcabilă, iar funcționarea lui nu se bazează pe nici o piesă în mișcare.

D. Skvorțov

— Mai e mult pînă la stația de benzină ?

Desen de V. Tamaev

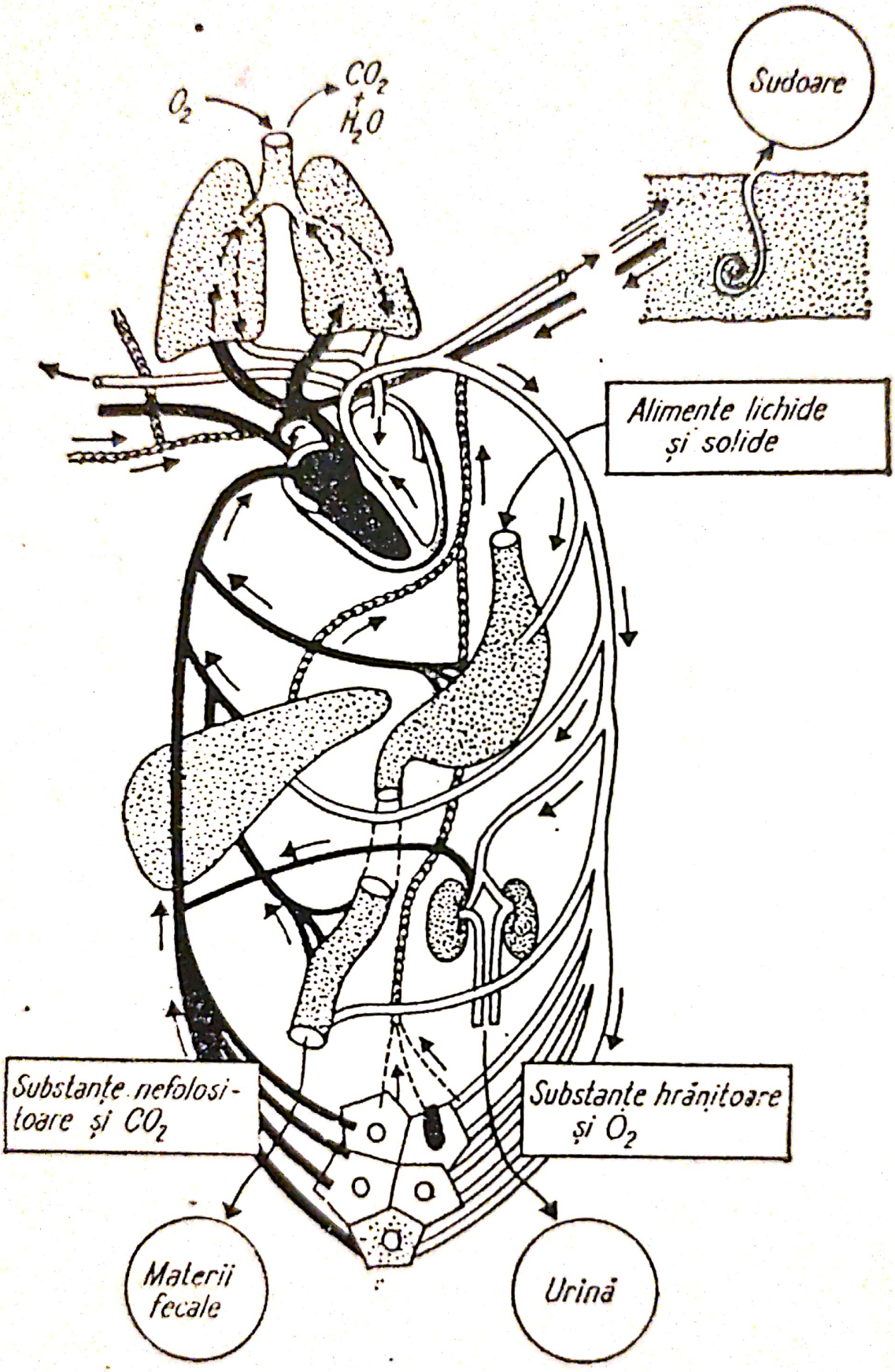


Fig. 1. Schema generală a funcțiilor de nutriție ale organismului uman.

Scanned with OKEN Scanner

Deșeurile nefolo-
ate prin *excreție*,
or, sub formă de
glandelor sudori-
sudoare, iar prin
irat dioxidul de
nedigerate se
stin, ca materii

relație realizează
țiile permanente
u mediul exterior.
le simț recepțio-
himbări care in-
le transmit prin
sistemul nervos
transformă în
senzații. Acestea
sînt urmate de
ajung prin nervii
cle de locomoție
, oase) și la *glande*.
activități reflexe
vități conștiente,
jate de *scoarța*

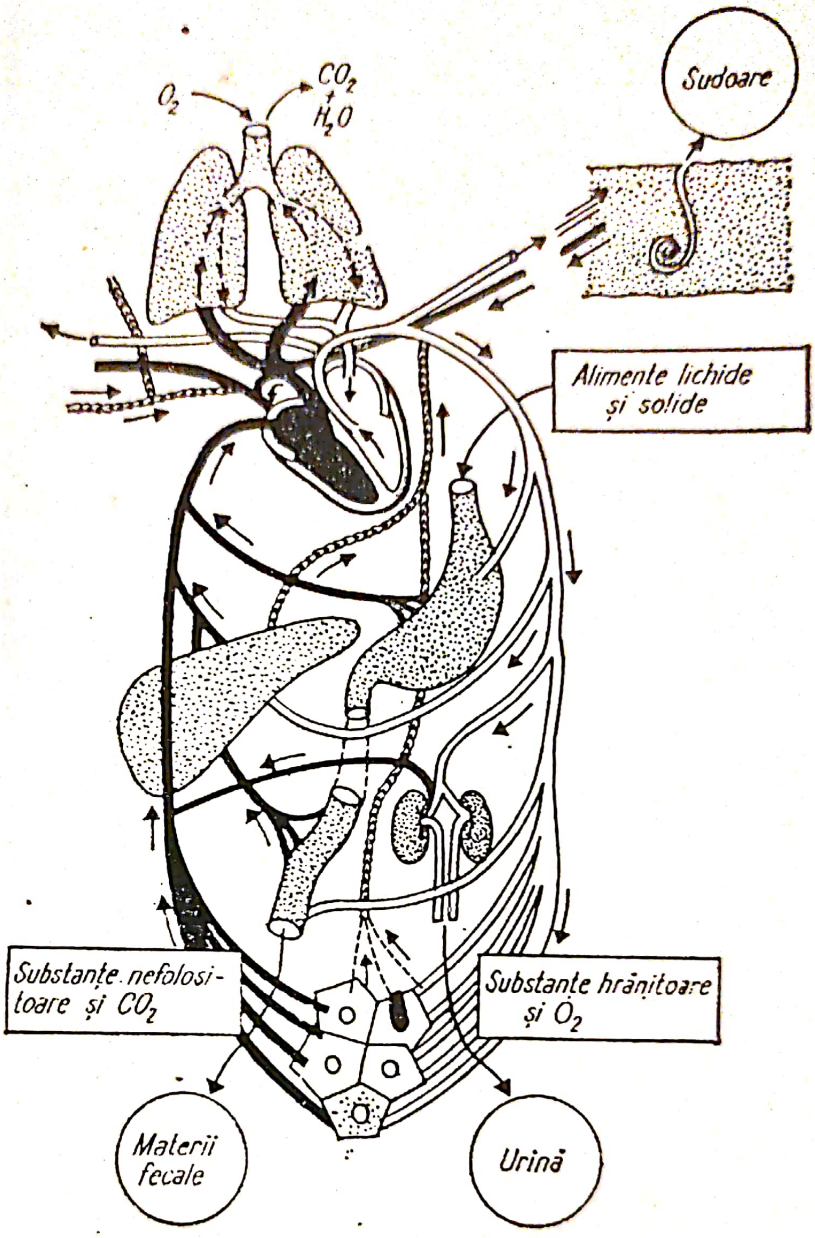
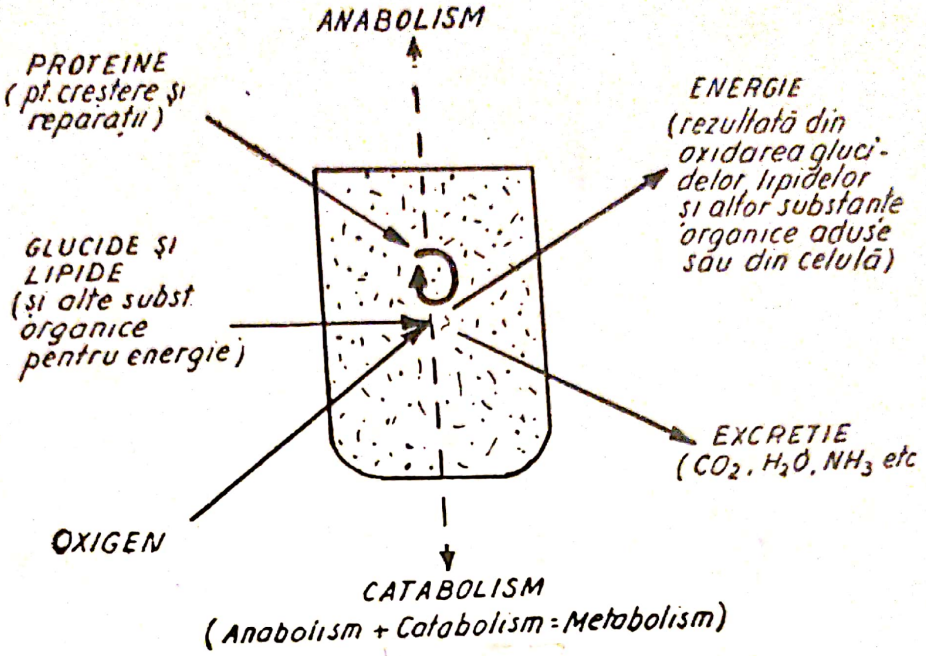
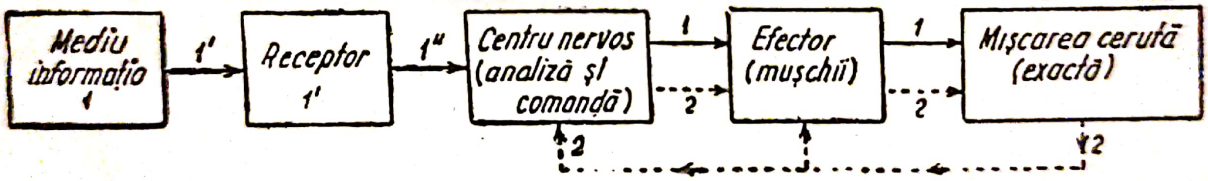
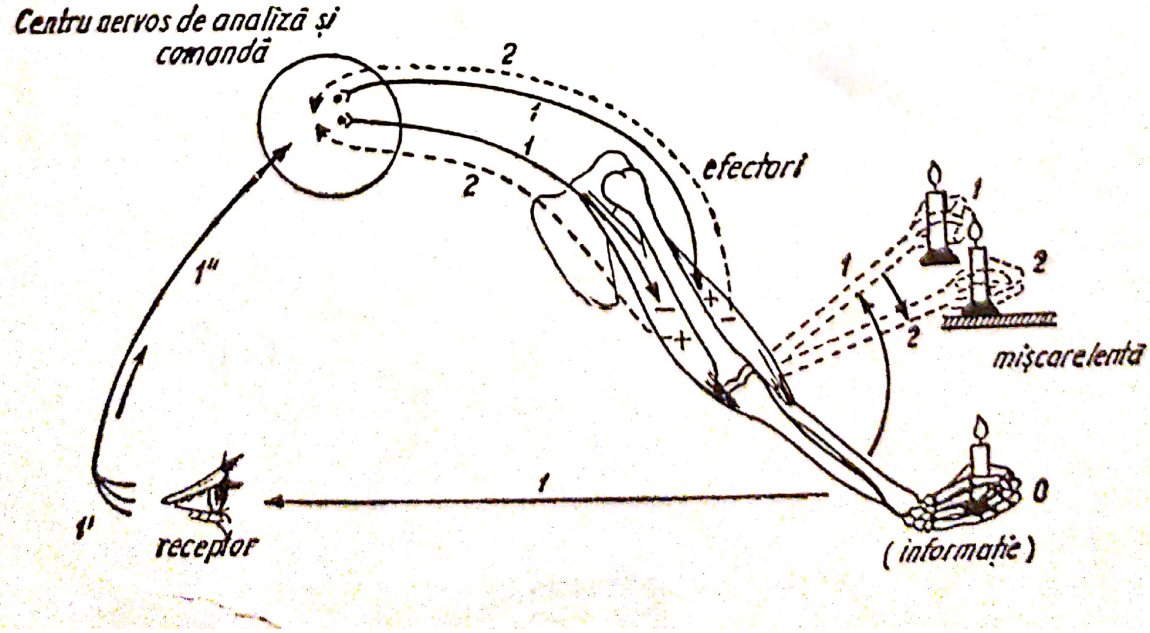


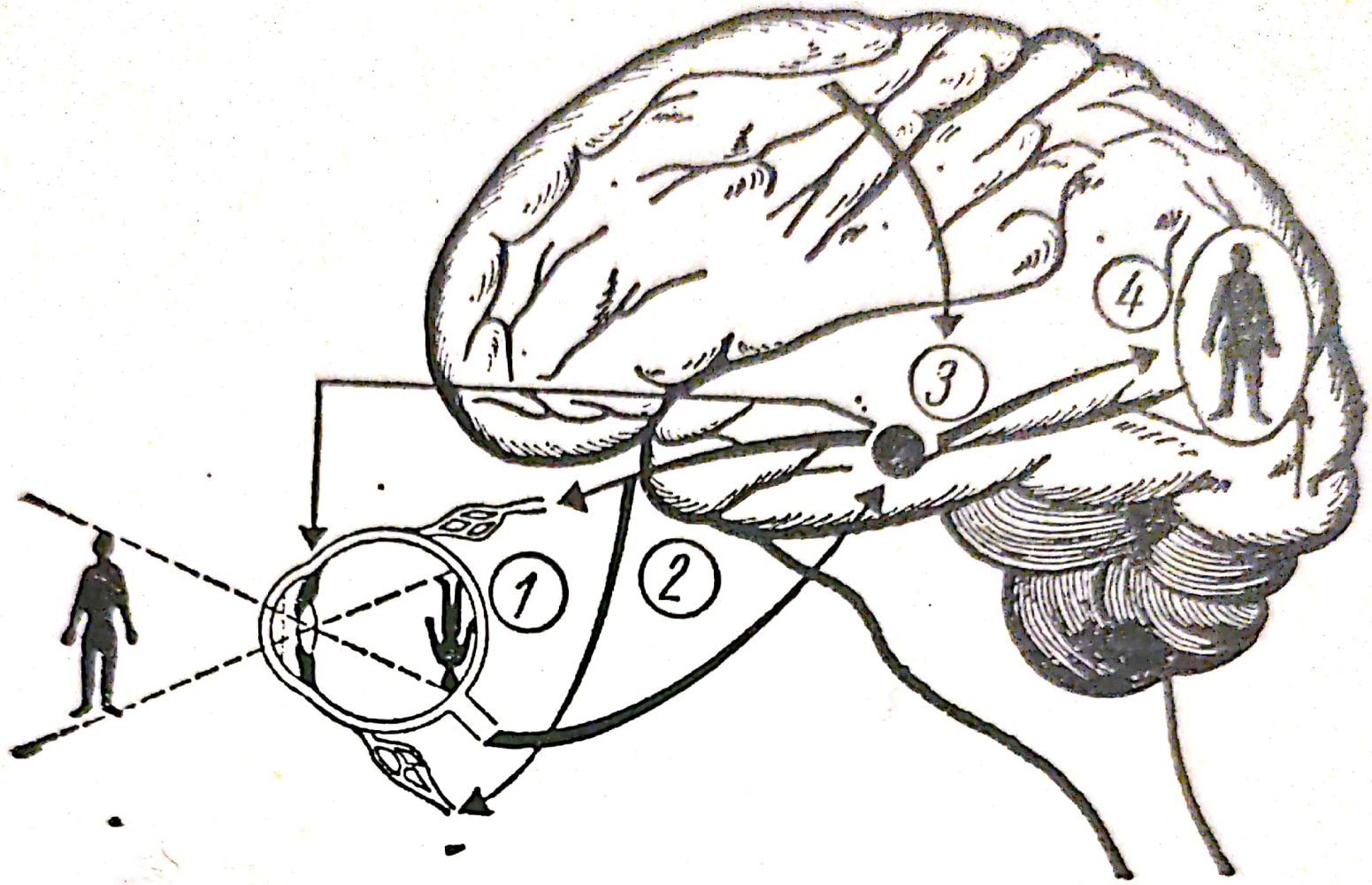
Fig. 1. Schema generală a funcțiilor de nutriție ale organismului uman.

Scanned with OKEN Scanner


ANABOLISM
PROTEINE
(pt. creștere și
reparații)
ENERGIE
(rezultată din
oxidarea gluci-
delor, lipidelor
și altor substanțe
organice aduse
sau din celulă)
GLUCIDE ȘI
LIPIDE
(și alte subst.
organice
pentru energie)
EXCRETIE
(CO_2, H_2O, NH_3 etc
OXIGEN
CATABOLISM
(Anabolism + Catabolism = Metabolism)


Mediu
informație
1'
Receptor
1'
1''
Centru nervos
(analiză și
comandă)
Efector
(mușchii)
Mișcarea cerută
(exactă)
1
2


Centru nervos de analiză și
comandă
efectori
1''
1'
receptor
(informație)
mișcare lentă
0



Funcționarea analizatorului vizual:
1 — formarea imaginii pe retină; *2* — transmiterea impulsului optic spre creier prin nervi și tractusurile optice; *3* — centru nervos în care se elaborează comenzi privind reacțiile aparatului vizual; *4* — formarea senzației vizuale.

Scanned with OKEN Scanner

...ascospor, în timp ce *S. cerevisiae* are 4 ascospori, *Schizosaccharomyces octosporus* are 8, iar *Eremothecium ashbyi* — 32. D...

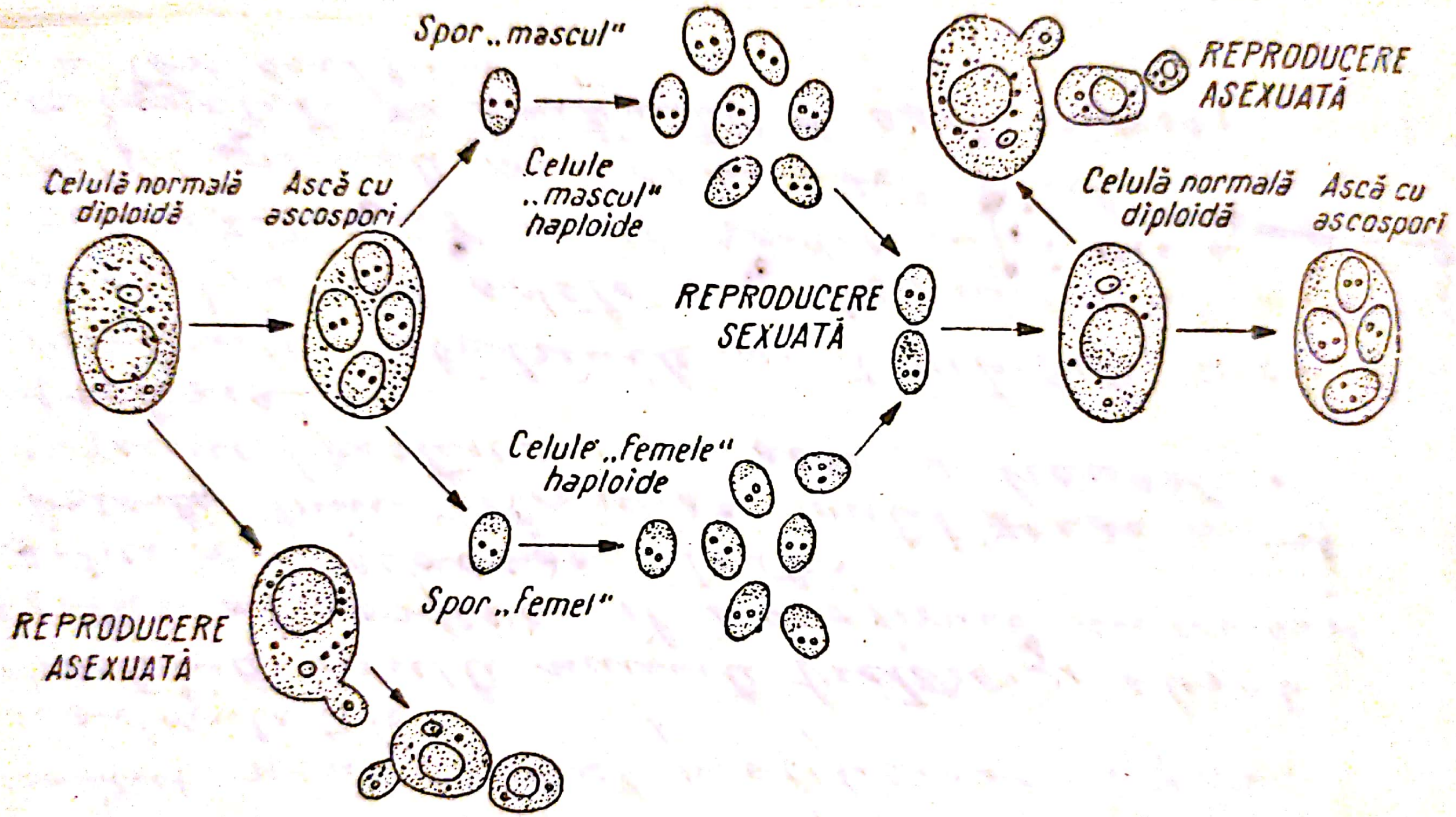
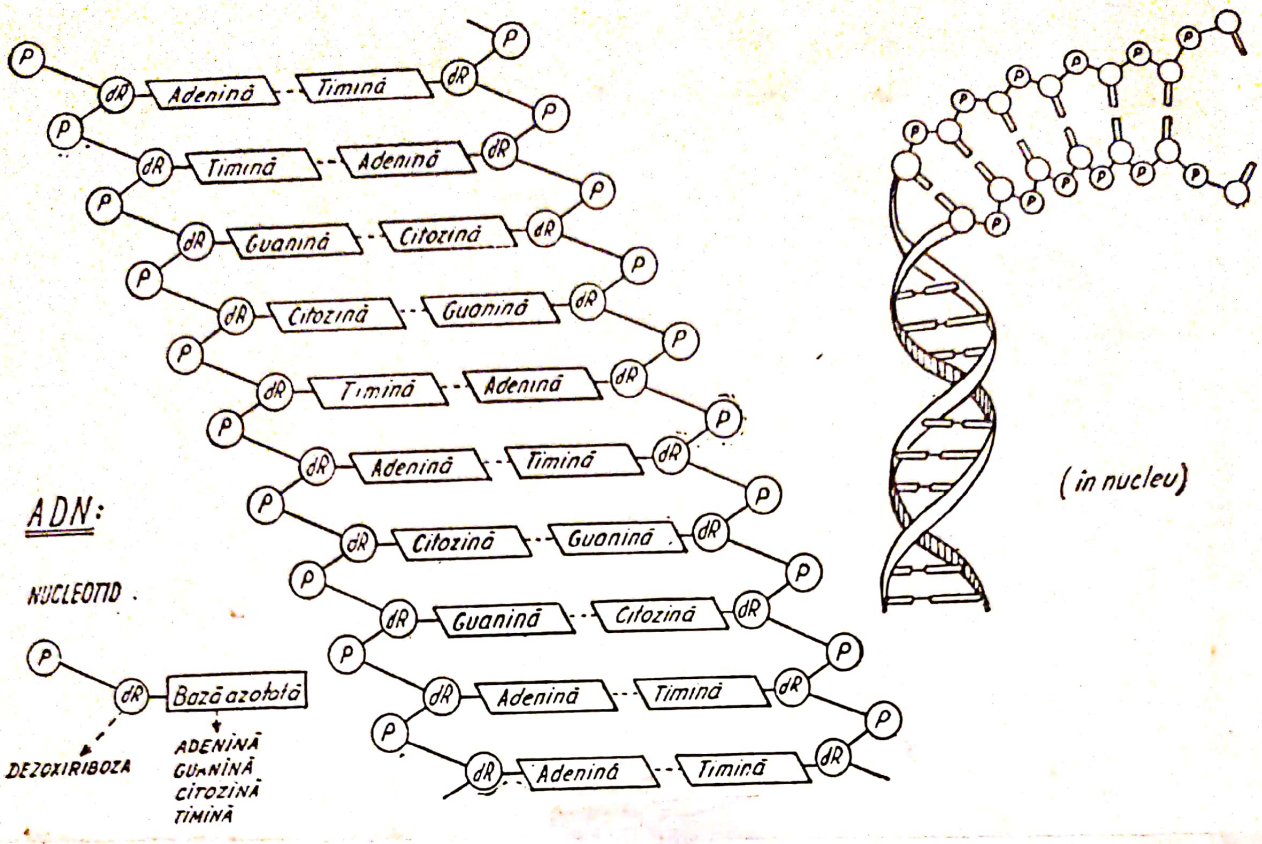


Fig. 247. Ciclul de reproducere sexuată şi asexuată la *S. cerevisiae*.

Scanned with OKEN Scanner

- Simbioza este o formă de nutriție ~~specifică~~ prin colaborare, ~~este o convietuire~~
- Este o convietuire dintre două organisme diferite din care ambele au avantaje / folos
- Se acționează în acești direcție - procesarea de substanțe hrănitoare astfel încât ~~încât~~ încât ele se realizează în stare de echilibru
- ~~Rod~~ În cazul nodozităților ~~formate~~ relațiile simbiotice se stabilesc între o bacterie și rădăcina unei plante leguminoase -
- Bacteria pătrunde prin perișorul rădicular. în rădăcină prin „la scoarță".
- Aici se hrănește cu substanțe organice din celulele scoarței. ~~Aici stimulează diviziune~~
- Bacteriile cresc, se înmulțesc, stimulează și diviziunea celulelor scoarței.
- Țesutul nou format proliferează și formă nodozități.
- Bacteriile adulte munite bacteroizi absorb azotul atmosferic și îl transformă în compuși azotici și îl cedează plantei.
- Aceștia prin fotosinteză, sintetizează substanțe organice (proteice) cu care se hrănește și bacteria.
- Bacteriile înbătrânite sunt inhibate, nu mai și sunt în sol odată cu descompunerea nodozităților de pe rădăcini ~~în~~ ~~în~~ ~~în~~

- Simbioza este o formă de nutriție prin colaborare, este o convietuire
- Este o asociere dintre două organisme diferite din care ambele au avantaje / folosesc
- Se realizează în eczemă digestie - procesarea de substanțe hrănitoare astfel încât altfel se realizează o stare de echilibru
- ~~Rol~~ În cazul nodozităților ~~formate~~ relațiile simbiotice se stabilesc între o bacterie și rădăcina unei plante leguminoase -
- Bacteria pătrunde prin perișorul radicelor. în rădăcină prin „de scoarță".
- Azot se hrănește cu suleț. organice din celulele scoarței. ~~și stimulează diviziune~~
- Bacteriile cresc, se înmulțesc, stimulează și diviziunea celulelor scoarței.
- Țesutul nou format proliferează și formează nodozitățile.
- Bacteriile adulte mumite bacteroizi absorb azotul atmosferic. îl transformă în compuși azotici și-l cedează plantei.
- Acestă prin fotosinteză, sintetizează suleț. organici / proteice / cu care se hrănește și bacteria.
- Bacteriile înbătrânite sunt înghițite, mor și sunt în sol odată cu despreunderea nodozităților de pe rădăcini. ~~și~~ în libertate ~~și~~ ~~și~~ ~~și~~



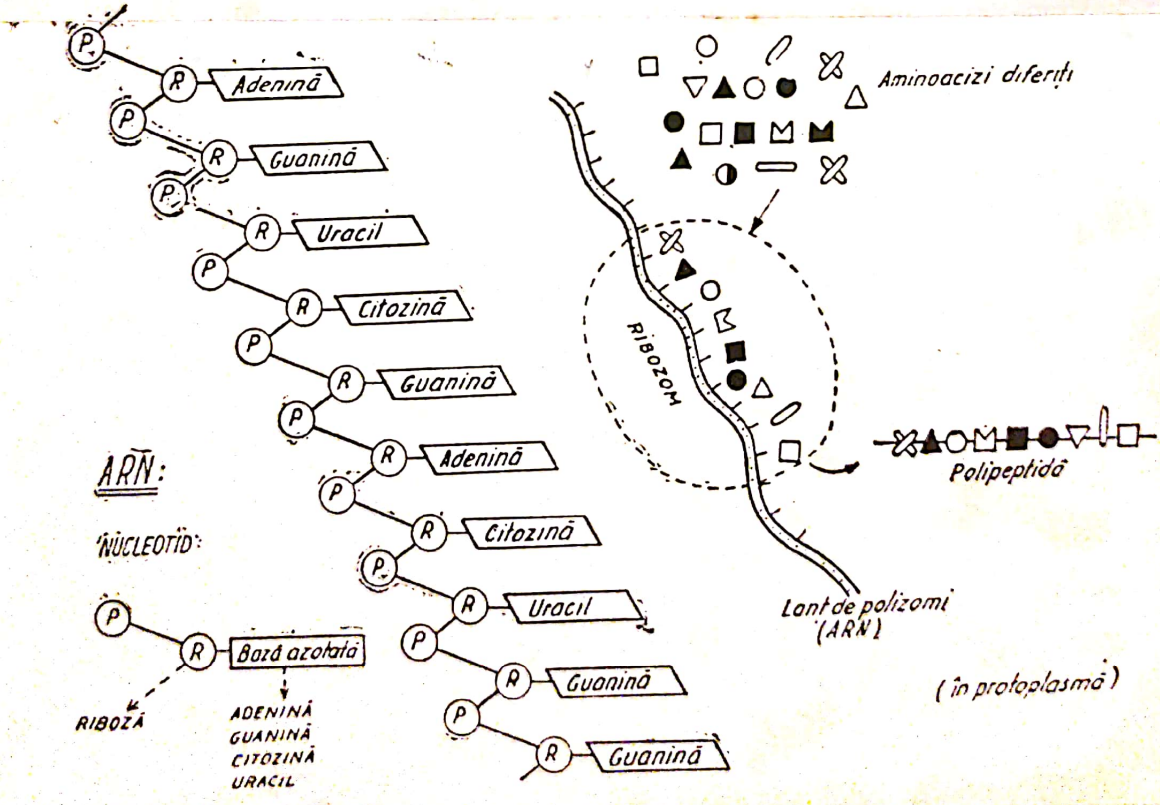


Fig. 3B

legate de alte substanţe. În *nucleu* se găsesc *nucleoproteine*, legate de *acizii nucleici*, *ADN* sau *ARN*, structura acestora se redă în fig. 3A şi 3B (a se compara şi sesiza diferenţa lor de structură),

Scanned with OKEN Scanner